

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

---

Année 1968

No 57

## THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

BRIOT Claude Yves

né le 17 novembre 1940 à Vesoul

---

Anomalies pulmonaires chez les mineurs du  
Bassin Minier de Lorraine souffrant d'une  
polyarthrite rhumatoïde.

---

Président: M. A.-J. CHAUMONT, Professeur



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553609\\_0019](https://archive.org/details/IA41553609_0019)

**THESE**

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**BRIOT Claude Yves**

né le 17 novembre 1940 à Vesoul

---

Anomalies pulmonaires chez les mineurs du  
Bassin Minier de Lorraine souffrant d'une  
polyarthrite rhumatoïde.

---

Président: M. A.-J. CHAUMONT, Professeur

RECHERCHES SUR LA MÉTHODE DE L'ÉCRITURE

PAR M. J. J. VAN NELLE, M. A.

PARIS, 1871.

LIBRAIRIE DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.

DE LA RUE DE LA HARPE, 10.



Doyen  
Doyens Honoraires  
Assesseur

MM. CLAVERT Jean  
FONTAINE  
CALLOT Jacques  
CALLOT Jacques

### PROFESSEURS TITULAIRES

|                    |                                                                 |
|--------------------|-----------------------------------------------------------------|
| MM. ARON Claude    | Histologie                                                      |
| BASSET René        | Clinique Dermatologique                                         |
| BUCK Paul          | Chirurgie Infantile                                             |
| CALLOT Jacques     | Parasitologie et Pathologie Tropicale                           |
| CHAMBRON Jacques   | Physique Biologique                                             |
| CHAUMONT André     | Médecine Légale et Sociale                                      |
| CLAVERT Jean       | Embryologie et Morphologie expérimentale                        |
| FONTAINE René      | Clinique Chirurgicale A                                         |
| GANDAR Robert      | Clinique Gynécologique et Obstétricale 1                        |
| GREINER Georges    | Clinique Oto-Rhino-Laryngologique                               |
| GROS Charles       | Electro-Radiologie                                              |
| JUNG Adolphe       | Chaire de Pathologie et Clinique<br>Séméiologique chirurgicales |
| KAMMERER Théophile | Clinique Psychiatrique                                          |
| KAYSER Charles     | Physiologie                                                     |
| KLEIN Marc         | Biologie Médicale                                               |
| KORITKE J-Georgee  | Anatomie Normale                                                |
| LE GAL Yvon        | Anatomie Pathologique                                           |
| MANDEL Paul        | Chimie Biologique                                               |
| METZ Bernard       | Physiologie Appliquée                                           |
| METZGER Henri      | Thérapeutique                                                   |
| MINCK Raymond      | Chaire de Bactériologie, virologie<br>et Immunologie Générale.  |
| MULLER Pierre      | Clinique Gynécologique et Obstétricale 2                        |
| NORDMANN Jean      | Clinique Ophtalmologique                                        |
| OUDET Pierre       | Pneumo-Phtisiologie                                             |
| SACREZ Robert      | Pédiatrie et Puériculture                                       |
| SCHWARTZ Jean      | Pharmacologie et Médecine expérimentale                         |
| STAHL Jules        | Clinique Médicale B                                             |
| STEPHAN Frédéric   | Pathologie expérimentale                                        |
| N.....             | Clinique Neurologique                                           |
| VEDRINE Jean       | Stomatologie                                                    |
| WAITZ Robert       | Hématologie                                                     |
| WARTER Julien      | Clinique Médicale A                                             |
| WEISS Alfred       | Clinique Chirurgicale B                                         |
| N.....             | Hydrologie                                                      |
| N.....             | Hygiène                                                         |

### PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

|                    |                          |
|--------------------|--------------------------|
| MM. BRONNER Albert | Clinique Ophtalmologique |
| KARLI Pierre       | Biologie Médicale        |
| MARESCAUX Jean     | Histologie               |
| MARX Charles       | Physiologie              |
| MAYER Georges      | Hématologie              |
| ROHMER Francis     | Clinique Neurologique    |
| SEROR Joseph       | Pathologie Chirurgicale  |



PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

|                      |                         |
|----------------------|-------------------------|
| MM. WINCKLER Georges | Anatomie                |
| WITZ Jean-Paul       | Clinique Chirurgicale B |

PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                          |                         |
|--------------------------|-------------------------|
| MM. BATZENSCHLAGER André | Anatomie Pathologique   |
| BOLLACK Claude           | Clinique Chirurgicale A |
| BURGHARD Guy             | Pneumo-Phtisiologie     |
| CHAMBON Pierre           | Chimie Biologique       |
| DOERNER Marc             | Clinique Médicale B     |
| ISCH François            | Clinique Neurologique   |
| JAHN Henri               | Clinique Médicale B     |
| KIRN André               | Hygiène                 |
| LAVILLAUREIX Jean        | Bactériologie           |
| MANTZ Jean Marie         | Clinique Médicale A     |
| MARCOUX François         | Médecine Légale         |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

|                        |                                                   |
|------------------------|---------------------------------------------------|
| MM. ADLOFF Michel      | Clinique Chirurgicale B                           |
| APROSIO Norbert        | Anatomie                                          |
| ASCH Léopold           | Clinique Médicale A                               |
| BLOCH Roger            | Pharmacologie                                     |
| BOCKEL René            | Clinique Médicale B                               |
| BRINI Alfred           | Clinique Ophtalmologique                          |
| EBTINGER René          | Clinique Psychiatrique                            |
| FINCKER Louis          | Clinique Médicale B                               |
| GAUTHIER-LAFAYE Pierre | Département d'Anesthésiologie                     |
| GRENIER Jacques        | Clinique Chirurgicale B                           |
| HERAN Jacques          | Pathologie expérimentale                          |
| ISRAEL Lucien          | Clinique Psychiatrique                            |
| JUIF Jean              | Pédiatrie et Puériculture                         |
| KEILING Roger          | Electro-Radiologie                                |
| KELLER Bernard         | Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)          |
| KEMPF François         | Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)          |
| KEMPF Yvan             | Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie) |
| KIENY René             | Clinique Chirurgicale A                           |
| KREMER Michel          | Parasitologie                                     |
| LANG Gabriel           | Hôpital Orthopédique Stéphanie                    |
| LEVY Jean-Marc         | Pédiatrie et Puériculture                         |
| MALEVILLE Jean         | Clinique Dermatologique                           |
| MAURER Charles         | Clinique Médicale B                               |
| MMe MAYER Simone       | Hématologie                                       |
| MM. PHILIPPE Emile     | Anatomie Pathologique                             |
| ROEGEL Emile           | Pneumo-Phtisiologie                               |
| ROHMER Albert          | Institut de Puériculture                          |
| SACREZ André           | Clinique Médicale A                               |
| SCHAFF Georges         | Physiologie                                       |
| SCHNEEGANS Ernest      | Pédiatrie et Puériculture                         |
| SCHVINGT Eugène        | Clinique Chirurgicale B                           |
| SIBILLY Abel           | Clinique Chirurgicale A                           |
| VERGNES René           | Physique Biologique                               |
| VINCENDON Guy          | Chimie Biologique                                 |



MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

|                     |                                               |
|---------------------|-----------------------------------------------|
| MM. VOGTLIN Raymond | Clinique Médicale A                           |
| WACKENHEIM Auguste  | Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)    |
| WALTER Jean-Pierre  | Electro-Radiologie                            |
| WARTER Pierre       | Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A ) |
| WEILL Jean-Pierre   | Clinique Médicale A                           |
| WILLARD Daniel      | Pédiatrie et Puériculture                     |

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre Clinique Neurologique.

A G R E G E S

|                   |                  |
|-------------------|------------------|
| MM. CHAMPY Maxime | Stomatologie     |
| FRANK Robert      | Stomatologie     |
| KLOTZ Gilbert     | O.R.L.           |
| MEHL Jacques      | Médecine Légale. |

AGREGES LIBRES

|                 |                     |
|-----------------|---------------------|
| MM. BEYER Paul  | MM. KUHLMANN Daniel |
| FORSTER Emile   | KUNTZMANN Jean      |
| HOLLENDER Louis | MULLER Jean-Nicolas |

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

|                |                     |
|----------------|---------------------|
| MM. ARON Max   | MM. ROHMER Paul     |
| BURGER Paul    | SCHMID Frédéric     |
| BENOIT Jacques | THIODET Jean        |
| ROEDERER Jean  | VINTEMBERGER Pierre |

-----

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.



### SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les himmes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



A LA MEMOIRE DE MES PARENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
Monsieur le Professeur A. CHAUMONT

En témoignage de notre reconnaissance  
et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Fr. MARCOUX

A Monsieur le Professeur Agrégé MEHL

A Monsieur le Professeur Agrégé ROEGEL

Hommages respectueux.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine  
de STRASBOURG.



A Monsieur le Docteur DECHOUX

Directeur du Centre de Pneumoconiose du  
Bassin Houiller de Lorraine.

A Monsieur le Docteur J. BLOCH

Médecin-Chef du Service de Radiologie de  
l'Hôpital Bon Secours de METZ.



## P L A N

|                                                                   | <u>Pages</u> |
|-------------------------------------------------------------------|--------------|
| Introduction .....                                                | 1            |
| I - Rappel sur la P.C.E. ....                                     | 3            |
| II - Manifestations pleuro-pulmonaires de polyarthrite rhumatoïde | 6            |
| a) Les pleurésies .....                                           | 6            |
| b) Les fibroses .....                                             | 9            |
| c) Le syndrome de Caplan .....                                    | 12           |
| Historique - Descriptions clinique et radiologique..              | 12           |
| Manifestions biologiques .....                                    | 18           |
| Contrôle anatomo-histologique .....                               | 20           |
| III - Observations présentées .....                               | 23           |
| - Les cas présentés .....                                         | 24           |
| 1) Les pleurésies .....                                           | 24           |
| 2) Les fibroses .....                                             | 30           |
| 3) Les "Caplan" .....                                             | 33           |
| 4) Dystrophies bulleuses .....                                    | 46           |
| IV - Recherche d'une étiopathogénie .....                         | 63           |
| V - Problèmes médico-légaux .....                                 | 67           |
| VI - Conclusions .....                                            | 73           |
| VII - Bibliographie .....                                         | I à XIII     |



ANOMALIES PULMONAIRES CHEZ DES MINEURS DU BASSIN MINIER DE LORRAINE  
SOUFFRANT D'UNE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

---

A PROPOS DE 9 CAS



## I N T R O D U C T I O N

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie de système lésant non seulement les articulations, mais aussi d'autres organes dont le poumon et la plèvre.

Chez des ouvriers exposés au risque pneumoconiotique, des manifestations pulmonaires particulières peuvent survenir.

Le présent travail rapporte celles observées dans la collectivité formée par les quelques 40.000 mineurs des Houillères du Bassin de Lorraine.

Nous représenterons d'abord un rappel sur la P.C.E., en insistant sur les manifestations extra-rhumatismales et notamment les manifestations pleuropulmonaires. Ces manifestations se répartissent ainsi :

- les pleurésies - que l'on peut observer chez des sujets non soumis au risque pneumoconiotique ;
- les fibroses pulmonaires - décrites également chez les personnes non silicotiques ;
- enfin, le syndrome décrit par un médecin de Cardiff, CAPLAN, - que l'on ne rencontre que chez des personnes silicotiques.

La deuxième partie sera consacrée à la présentation de 9 cas cliniques. Ces observations ont en commun le fait que les patients sont d'une part mineur - donc soumis au risque pneumoconiotique, d'autre part, ils sont tous atteints d'une polyarthrite chronique évolutive.



Nous avons adopté le plan suivant :

- En premier lieu, les observations présentant des manifestations pulmonaires visibles aussi chez des personnes non soumises au risque pneumoconiotique :
  - les pleurésies,
  - les fibroses pulmonaires.
- En deuxième lieu, les observations se rapprochant de la description princeps de CAPLAN (18), que l'on ne rencontre que chez des silicotiques.
- Enfin, les deux dernières observations relaterons les cas de deux malades présentant chacun une image particulière évoquant - tous deux - une dystrophie bulleuse.

La troisième partie de ce travail sera consacrée à un essai de recherche d'étiopathogénie puis à une analyse des conséquences médico-légales de ces manifestations pulmonaires inhabituelles apparaissant chez des silicotiques.

Les 9 cas présentés ont été "découverts" au Centre des Pneumoconioses de l'Hôpital H.B.L. de Créhange - par le Docteur DECHOUX.

Les autopsies furent pratiquées par M. le Prof. CHAUMONT, de l'Institut de Médecine Légale de Strasbourg.

Les coupes histologiques furent examinées par l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg.



## CHAPITRE I

### RAPPEL SUR LA POLYARTHRITE CHRONIQUE EVOLUTIVE

La polyarthrite chronique évolutive ou actuellement la polyarthrite rhumatoïde est classée dans le domaine des maladies de système.

L'individualité nosologique de la polyarthrite rhumatoïde ressort de nombreux caractères cliniques, de données histolo-pathologiques et des anomalies biologiques qui l'accompagnent.

#### Clinique

Voici les signes classiques cliniques : douleurs irradiantes à type de brûlures, de paresthésies, avec accentuation nocturne et longue phase d'enraidissement matinal des articulations.

Les arthrites sont d'abord synoviales devant de plus en plus ostéo-articulaires et destructives.

Localisation aux petites jointures des mains (métacarpo-phalangiennes, inter-phalangiennes, proximales), aux bases des orteils , avec, en fin d'évolution, une atteinte de la plupart des articulations (exception faite des hanches, sacro-iliaques et rachis dorso-lombaire, dont l'atteinte est très tardive).

Notons une désaxation particulière des mains et des pieds.

Cette maladie évolue par poussées et apparaît plus particulièrement chez la femme à partir de l'âge moyen de la vie.



A ces constatations cliniques, les critères anatomiques et biologiques viennent aider à la confirmation du résultat.

### Biologie

Sur le plan biologique de nombreux tests traduisent la dysproteidémie (vitesse de sédimentation, floculation, sériques) : hyperglobulinémie alpha 2 et gamma.

Hyposidérémie. L'argument décisif est actuellement la présence du facteur rhumatoïde.

Dans cette thèse, nous considérerons comme test biologique valable : la vitesse de sédimentation, le test au Latex, le Waaler-Rose, l'électrophorèse.

### Formes extra-articulaires

Mais en dehors de cette forme classique, il existe des formes atypiques ou tout au moins peu fréquentes.

Actuellement, on peut inclure comme symptôme associé : les symptômes qu'on n'avait pas l'habitude de faire figurer dans les descriptions d'autrefois.

a) Les lésions pleuro-pulmonaires. - Ces lésions se traduisent d'ordinaire seulement par des signes radiologiques, images en réseau localisées ou généralisées, infiltrations péri-hilaires, opacités nodulaires et dans quelques cas, apparitions d'un syndrome asphyxique aboutissant à la mort.

Parfois, l'existence d'une pleurésie peut être le premier signe d'une P.C.E.



b) Le coeur est le siège des lésions généralement silencieuses - mais qui sont fréquentes aux autopsies : péricardite, granulomes rhumatoïdes, sclérose du myocarde.

Durant la vie, des troubles de conduction ne sont pas exceptionnels.

c) Les adénopathies sont fréquemment décrites pouvant, dans certains cas, réaliser un tableau pseudo-hodgkinien.

d) L'amylose est une des lésions associées actuellement la plus fréquente.



## CHAPITRE II

### LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

---

En 1948, ELLMANN et BALL (43) rapportèrent une étude radiologique concernant l'association de manifestations pulmonaires chez des malades porteurs d'une P.C.E.

A partir de cette date, de nombreuses études ont été publiées : Nous nous contenterons de citer ici quelques-unes des publications les plus importantes.

Nous présenterons d'abord les manifestations qui semblent actuellement les moins fréquentes, à savoir les pleurésies.

Ensuite les fibroses, qui constituent la proportion la plus fréquente, décrite d'anomalies pulmonaires chez des malades ayant une P.C.E.

Enfin, nous décrirons longuement le syndrome de Caplan - Collinet - qui est l'association d'une polyarthrite et d'une silicose des mineurs.

---

#### a) Les pleurésies

Signalées la première fois en 1860, par FULLER (157), en 1915 par Mc CRAE (158) (2 % sur 319 cas), la pleurésie au cours de la polyarthrite est rapportée six fois par EMERSON (45) en 1956 et note qu'il y eu une exacerbation de la maladie.



BEVANS (10) décrit en 1954 une pleurésie avec une P.C.E. évoluant depuis 15 ans.

ELLMAN (44) parle dans son article de 1954 d'une pleurésie gauche survenant au bout de 17 ans d'évolution de la maladie.

HELLER, en 1956, signale une pleurésie apparue deux mois après les débuts de la P.C.E. accompagnée d'un infiltrat du sommet droit (la thoracotomie ayant permis de mettre en évidence une pleurésie avec "une palissade d'histiocytes sous une couche de dégénération fibrinoïde".

En 1959, HORLER et THOMPSON (62) ne trouvent que 5 % de pleurésie exsudative (9 cas sur 180).

La même année, LEE (70) ne relève dans la littérature que 21 cas d'atteinte pleurale dont un cas avec biopsie révélant la présence de nodules rhumatoïdes.

BERGVIST (8), en 1960, publie deux cas de pleurésie coïncidant avec une poussée articulaire.

En 1961, CARR et MAYNE (21), ayant étudié la concentration du glucose dans le liquide pleural remarqueront que chez trois malades atteints également de P.C.E., le taux de glucose était particulièrement bas.

Il en résulta une étude portant sur 25 malades. On trouva une concentration de glucose faible (moins de 5 à 17 mg par 100 ml) chez dix des onze effusions examinées.

L'apparition de bouffées épisodiques d'arthrite rhumatismale fut la caractéristique dominante chez 16 malades sur 21. 24 malades sur 25 étaient des hommes. L'âge moyen étant de 52 ans.



La biopsie pleurale révèle dans trois cas une réaction inflammatoire non spécifique, avec une augmentation de la vascularisation, infiltration par les lymphocytes, des cellules plasmatiques et par des fibroblastes et quelques cellules géantes du type corps étranger.

La biopsie pleurale ne ramène qu'un tissu inflammatoire non spécifique. Cependant, la recherche du nodule rhumatoïde a été faite. Certains auteurs ont décrit cette formation anatomique la plus spécifique au niveau de la plèvre : et ceci soit au cours d'autopsie, soit au cours de biopsies-pleuroscopies (LEE (69) ).

On ne vit aucun nodule rhumatoïde dans l'échantillon de la biopsie pleurale. Les effusions étaient ordinairement chroniques. Elles s'effacèrent lentement laissant dans certains cas un épaissement pleural sauf chez un malade où cette effusion s'effaça rapidement et complètement.

D'autres analyses eurent lieu, aboutissant pratiquement à des résultats identiques - travaux de WARD (151) (1961), LUCCHERINI (76), SCHOOLS-MICCHELSEN (123).

En 1964, CASOLO (23) fit un examen systématique à 100 polyarthritiques. Il constata 6 fois une pleurésie exsudative (5,6 %), 19 fois retrouva des séquelles pleurales (17,2 %). Pour cet auteur, la fréquence des atteintes pleurales et parenchymateuses serait identique.

SINCLAIR (127) en dénombra 61 cas sur 90 : polyarthrites autopsiées

SIEVERS (126) trouve des anomalies pleurales chez 50 % des radiographies pulmonaires de malades porteurs de P.R. Elles ont représenté 3 % de toute nature chez les hospitalisés en 1964-65.

Pour la plupart des auteurs, l'apparition de l'épanchement pleural coïncide avec l'aggravation de l'atteinte rhumatismale.



David CHAUSSE (34) a publié en 1965 deux observations dans lesquelles la pleurésie coïncidait avec une poussée rhumatismale grave, précédant la mort dans un cas de quelques mois, de deux ans dans l'autre cas. Mais HORLER et THOMPSON (62) ne font pas de la pleurésie un élément péjoratif du pronostic.

L'apparition de cette pleurésie est le plus souvent discrète et l'objet d'une découverte systématique.

Des auteurs ont publié deux cas de pleurésie sérofibrineuses comme premier signe d'une maladie rhumatoïde (LARROQUE) (68) découverte par la suite.

WARD (150) publia 7 cas de manifestations pleurales isolées qu'il attribue à une maladie rhumatismale en vue de la positivité de la recherche du facteur rhumatoïde.

#### b) Les fibroses

Le travail initial d'ELLMANN et BALL (43), en 1948, avait groupé trois cas, dont deux comportant une autopsie.

Les lésions pulmonaires trouvées associaient une fibrose étendue et une inflammation diffuse, toutes deux de type interstitiel - des lésions d'artérite avaient été trouvées dans l'organisme.

Les observations ultérieures présentaient une parenté frappante avec cette première publication.

Il s'agit des publications de :

RUBIN (1955) (109), PRICE et SKELTON (1956) (112), EDGE et RICHARDS (1957), DIXON et BALL (1957) (38), SMITH (1957) (131), OGNIBENE (1960) (95),



CUDKOWICZ (1961) (33), MANIGAUD (79), DOCTOR et SNIDER (1962) (40), COOKE (1962) (29).

En outre, d'autres publications présentèrent des observations plus étoffées. Il s'agit de WARENBOURG (1957) (152), BRANNAN (1964) (12).

#### Etude clinique des fibroses

Dans la plupart des cas, la fibrose pulmonaire est l'altération principale.

C'est une fibrose collagène dense, totalement mutilante, homogène, parfois riche en éléments musculaires ou élastiques, assez souvent tissé d'un réseau vasculaire sanguin.

Cette fibrose atteint en règle les deux poumons.

Elle peut être plus ou moins massive et étendue que dans les formes de la fibrose pulmonaire diffuse primitive - mais il existe des formes partielles qui épargnent les territoires pulmonaires.

L'inflammation pulmonaire est aussi importante que la fibrose.

Les caractères de cette inflammation sont très analogues à ceux que l'on connaît aux lésions articulaires de la maladie rhumatoïde.

Cliniquement, la notion de pneumopathie dyspnéisante et densifiante va généralement de pair avec les lésions.

Cependant, dans les observations de BRANNAN (12), 27 cas observés pendant 6 ans, seulement 15 patients étaient dyspnéiques - mais tous avaient une image radiologique pulmonaire très perturbée (images denses, diffuses, cotonneuses ou réticulo-nodulaires prédominant le plus souvent aux bases parfois étendues à la totalité des deux poumons).



Selon BRANNAN (12), l'apparition de ces foyers pulmonaires denses se rencontreraient avec certaines polyarthrites rhumatoïdes dont les poussées font éclore de multiples nodules sous-cutanés.

Cette atteinte serait, soit présente dès les premières manifestations articulaires, ou précéderait celles-ci (DOCTOR-SNIDER (40), BRINKMAN (14)).

TURIAF-BASSET (144) considèrent que l'évolution de ces atteintes pulmonaires est habituellement progressive.

Selon RUBIN (107), c'est après la résolution du stade aigu de la maladie, caractérisée par des opacités nodulaires floues que les lésions de fibrose interstitielle se développent et s'accroissent.

Des complications émaillent parfois le cours de la pneumopathie fibrosante : épanchements pleuraux, pneumothorax sous-cutané, épisodes infectieux aigus pulmonaires ou bronchiques.

TURIAF-BASSET (144) remarquent que les aspects radiologiques de la fibrose pulmonaire observés au cours de la P.C.E. posent de délicats problèmes de diagnostic.

Pour eux, il convient d'abord, avant de porter le diagnostic, d'éliminer formellement une tuberculose ou une forme rhumatismale de sarcoïdose.

Etudiant ensuite les possibilités d'association P.C.E. + silicose ils s'interrogent en posant ces deux questions "Est-ce une pneumopathie rhumatismale ou s'agit-il d'une simple coïncidence" ?

MIAL (85) suggère l'hypothèse d'une modification des lésions pneumoconiotiques par le terrain rhumatismal avec lequel elles se développent.



Certains auteurs (OGNIBENE (95), LEE (70) ) reconnaissent des fibroses pulmonaires rhumatismales avant tous signes articulaires, avec des tests biologiques déjà positifs.

L'âge moyen des patients se situe entre 55 et 65 ans (LAMY (67) ).

On relève une majorité d'hommes dans les diverses observations, alors que la P.C.E. est plutôt féminine.

### c) Le syndrome de Caplan

ANTHONY CAPLAN (18) publia en 1953 : "A propos d'images pulmonaires non communes chez des mineurs souffrant également de P.C.E.".

La description de cette image radiologique faite par CAPLAN est la suivante :

"Nodules de 0,5 cm à 5 cm de diamètre, denses, bien limitées, multiples, symétriques, se détachant sur un fond de pneumoconiose discrète et localisées dans les lobes supérieurs et à la périphérie avec un aspect en 'empreinte de doigts' ".

Il signalait aussi que cette image radiologique était très souvent d'apparition récente et qu'elle tendait à être stationnaire.

Les différences radiologiques entre ces apparences et les anomalies rencontrées dans la fibrose massive sont résumées dans le tableau ci-après.

CAPLAN faisait remarquer que tous les mineurs avec pneumoconiose et P.C.E. n'avaient pas une image radiologique aussi caractéristique.



TABLEAU I

| ASPECT RADIOLOGIQUE<br>DES OPACITES           | CAPLAN                                                                                                                   | FIBROSE PROGRESSIVE                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Taille et aspect                              | Rond - bien limité -<br>homogène de 1 cm de<br>diamètre.                                                                 | <u>Tôt</u> : irrégulier, indé-<br>fini, de densité homogè-<br>ne.<br><u>Tardivement</u> : rond ou<br>oval, bien défini, mais<br>de grande taille, par-<br>fois tout en lobe. |
| Localisation                                  | Dans tout le champ<br>pulmonaire, aussi fré-<br>quent à droite qu'à<br>gauche, mais de<br>préférence en périphé-<br>rie. | Plus souvent dans le<br>champ pulmonaire droit<br>que gauche.                                                                                                                |
| Nombre                                        | Multiples                                                                                                                | Souvent unique, rare-<br>ment plus de deux ou<br>trois dans chaque poumon                                                                                                    |
| Image de pneumoconiose                        | Dans 43 % de cas<br>catégorie 1 ou moins                                                                                 | Catégorie 2 ou 3                                                                                                                                                             |
| Rapidité de dévelop-<br>pement et progression | Rapide, mais aspect<br>stationnaire.                                                                                     | Lent, sur des années.                                                                                                                                                        |

COMPARAISON ENTRE LE SYNDROME DE CAPLAN ET LA FIBROSE PULMONAIRE



Sa première publication présentait 13 cas sur 51 :

- 7 sur 51 montrait seulement une fibrose,
- 21 sur 51 étaient classés en "mélange" à savoir qu'ils présentaient à des degrés variés des opacités entre la fibrose et le "Caplan".
- 6 sur 51 étaient suspects de tuberculose,
- 2 sur 51 montraient des images nettes de tuberculose.

Les lésions articulaires étaient souvent présentes et déjà soignées depuis quelques années.

Les nodules rhumatoïdes de l'olecrâne étaient présents dans 1/4 des cas.

La sévérité des lésions (jugée par rapport au nombre d'articulations touchées et au déficit moteur entraîné) se répartissait : 50 % légers ; 37 % moyens ; 13 % graves.

D'après CAPLAN, il n'y aurait pas eu de relations entre la sévérité des lésions articulaires et le caractère de l'image pulmonaire.

CAPLAN concluait à l'époque :

- a) des lésions sont probablement d'origine tuberculeuse modifiée par la poussière,
- b) et les lésions rhumatismales sont peut-être une manifestation de "rhumatisme tuberculeux".

A la suite de cette première publication, une étude épidémiologique fut entreprise par MIALI, CAPLAN, COCHRAM, KILPATRICK (87).

Il s'agissait d'examiner les radiographies pulmonaires de tous les mineurs et anciens mineurs d'une vallée minière du Sud du Pays de Galle où 95 % de la population active avait été radiographiée.



Sur 788 cas montrant une fibrose massive progressive, CAPLAN isola 20 clichés qui montraient des images compatibles avec une P.C.E.

Les manifestations articulaires furent retrouvées chez 11 mineurs, soit une proportion de 55 %.

Alors que dans le groupe témoin, on ne relevait que 3 %.

CAPLAN (17), en 1962, montra que 70 % des mineurs sans syndrome articulaire, mais avec des radiographies montrant l'image classique de nodules de 0,5 cm disséminé dans les champs pulmonaires avaient un test de Latex et un Waaler-Rose positif.

Le facteur rhumatoïde peut-être également découvert chez 40 % des mineurs présentant une image non classique de "mixed nodular" et chez 13 % de mineurs avec une fibrose massive.

D'un autre côté, il n'y a pas d'augmentation de l'incidence des tests positifs des facteurs rhumatismaux, parmi les mineurs avec une simple pneumoconiose sans image nodulaire.

Cette incidence de lésion pulmonaire chez des mineurs souffrant de P.C.E. a été confirmée par PETRY (96).

40 % de 190 mineurs arthritiques avec un taux de silicose II ou III, après 20 ans d'exposition alors que seulement 11 % de mineurs sans atteinte rhumatismale avaient des lésions d'une sévérité comparable après 30 ans d'exposition.

En plus, il semble que l'âge moyen des atteintes pulmonaires soit plus jeune chez les mineurs atteints de P.C.E.

Cependant, les images décrites par CAPLAN (nodules multiples) n'ont été retrouvées que deux fois dans ce lot.



La fibrose pulmonaire est une manifestation plus connue que l'image radiologique décrite par CAPLAN.

Néanmoins, ce diagnostic a été observé précédant ou suivant le début de la maladie rhumatoïde chez un grand nombre de personnes exposées aux poussières.

A la suite de CAPLAN, et de sa première publication, de nombreux médecins des mines présentèrent eux aussi leur syndrome de Caplan.

On se rappela la publication de COLINET (32) en 1950.

C'était le cas d'une jeune femme qui, après deux ans seulement, d'inhalation de silice, présenta une image radiologique typique de silicose ainsi qu'une P.C.E. ankylosante.

Ce cliché pulmonaire mettait en évidence des macronodules caractéristiques.

KERDSLEY constata que sur 30 mineurs atteints de P.C.E., 25 présentaient une silicose nette, mais seulement 5 ont l'image radiologique de Caplan avec un cas limite.

CHRISTIAENS (162), en novembre 1954, publia 6 observations avec 2 cas où les manifestations rhumatismales ont début avant la silicose.

TARA (140), publia 1 cas chez les mineurs du Pas-de-Calais.

DECHOUX et RUYSEN (36) publièrent un cas dans le bassin houiller lorrain.

Parallèlement, on constate des syndromes de Caplan dans des professions voisines :

- CAMPBELL (16) : chez un chauffeur de chaudière,
- CHATGIDAKIS (163): chez un ouvrier travaillant dans une mine d'or,
- CAPLAN, GOWEN (20): chez un manoeuvre employé dans une fonderie.



- CLERENS (27) : 2 cas chez des femmes ayant travaillé dans une fabrique de produits d'entretien. L'un des cas rentrait dans le cadre clinique, le deuxième par contre était moins typique ; il s'est révélé être l'association d'une pneumoconiose et d'une sclérodermie.
- CHRISTIAENS (166) : chez 4 ouvriers
- POSNER(96) : chez un tourneur
- HAYES (60) : chez un poseur de tuiles
- RICKARDS (107), puis TELLESON parlèrent de Caplan chez deux ouvriers manipulant de l'amiante.

En 1964, on dénombra en Europe 550 cas.

Toutefois, on ne dénombre aux Etats-Unis que 3 cas décrits respectivement par HORLER (62) en 1959, KANTOR (153) en 1958, MORGAN (90) en 1961. Ceci est peut être en rapport avec l'organisation de la médecine du travail aux E.U. En effet, il ne semble pas que les contrôles systématiques soient obligatoires.

#### Statistiques

- STOCK, en 1949 : 0,419 % de P.C.E. dans une population normale.
- CARLIER (159) : Bassin de Houillère du Nord, sur deux échantillons :
  - . 350 silicosés, il découvre 11 P.C.E.
  - . 637 non silicosés, seulement 8 P.C.E.
- ROCHE : sur 1 000 cas, 1 seule P.C.E. avec anomalie décrite par Caplan
- VAN MECHELEN (148) fait état d'un cas de P.C.E. sur 2.500 silicosés.
- Un autre auteur trouve que l'association P.C.E. se rencontre dans une proportion de 3 %.
- FRITZE, en Allemagne, parle de 1 à 2 % de Caplan chez les silicotiques (50).

#### Incidence de l'âge

CAPLAN compara l'âge de ses 51 cas par rapport à l'âge de 1 000 silicotiques sans arthrite. La différence principale est la faible proportion



d'hommes âgés de 60 ans ou plus dans le groupe des Caplan : 8 % - comparé à celui des silicotiques "simples" : 20 %.

#### Tests biologiques pour le syndrome de Caplan

Comme nous l'avons déjà noté dans un précédent chapitre, CAPLAN remarqua dès 1961 que 70 % des mineurs ayant une image radiologique typique mais sans lésions articulaires visibles avaient un test de Latex et un Waaler-Rose positif.

DICKMANS (39), en 1960, reprit ce problème et publia les résultats des tests rhumatoïdes (Latex et Waaler-Rose) chez des mineurs.

Les tests furent trouvés positifs dans 1/3 à 1/2 des sujets sans syndrome articulaire mais avec une radiographie suggérant un syndrome rhumatoïde.

Cependant, d'après DICKMANS, les tests furent trouvés positifs dans une proportion relativement importante chez des sujets sans arthrite rhumatismale ni pneumoconiose.

Les sérums de 10 des malades de DICKMANS, non rhumatismaux, mais avec l'image classique, furent retrouvés par SCHROEDER (124), en 1962, mais les examens de laboratoire étant faits avec des techniques différentes, seulement 6 sérums eurent un latex positif.

CLAYES, en 1954, ISHINISHI (64, 156) en 1958, pensent que le sérum des mineurs avec silicose agglutine la suspension de quartz enduit avec des protéines. Cette réaction est similaire au test du Latex.

CAPLAN, en 1962, écrit qu'il a été impossible jusqu'alors de trouver de référence du test de Waaler-Rose dans la silicose.



Il semble peu probable que la petite quantité de silice dans la poussière du charbon joue un rôle - des résultats du test positifs ont été trouvés également chez des non silicotiques.

GORRINGUE (53) en 1961, publie une très longue analyse statistique des modifications protéiques dans le syndrome de Caplan. Cette analyse statistique des résultats révéla l'existence d'une association entre les niveaux des différentes fractions du sérum et la gravité des lésions pulmonaires, indépendant de la gravité de l'arthrite.

L'augmentation des globulines alpha 2 et des gammas, la réduction de l'albumine et du rapport albumine/globuline s'accordent avec la théorie attribuant une origine tuberculeuse à ces lésions, mais on a observé aussi que le taux des globulines bêta tend à monter avec la sévérité des lésions pulmonaires.

L'arthrite rhumatismale seule ne produit que rarement cet effet et une augmentation de la globuline bêta au cours de la tuberculose n'a jamais été rapportée.

GORRINGUE reconfirme l'association entre la présence de lésions de Caplan dans les poumons et les réactions positives d'hémagglutination dans l'arthrite rhumatismale et démontre une relation significative entre le taux d'agglutination des érythrocytes du mouton et le taux des globulines bêta.

Après une analyse de la littérature concernant la nature du facteur rhumatismal, il conclut que ce facteur existe sous la forme d'une macroglobuline 19 S, migrante, électrophorétiquement comme une globuline bêta 2, mais qui se transforme en globuline gamma 22 S pendant la conservation en état liquide.



En se basant sur cette conclusion et sur le triple rapport observé entre la sévérité des lésions de Caplan, le titre d'hémoglobutination et le taux de globulines bêta, GORRINGUE souligne l'hypothèse que les lésions nodulaires décrites par CAPLAN, et peut-être cutanées autres lésions associées à l'arthrite rhumatismale, telles que des nodules sous-cutanés, microbiotiques, peuvent être des lieux de synthèse du facteur rhumatismal.

La matière première pour cette synthèse pourrait être la glycoprotéine bêta, dérivée de la matrice du tissu collagène en dégénérescence.

PAYNE (98), en 1962, conclut pour sa part que certains tests rhumatoïdes peuvent être utiles au diagnostic notamment en présence d'image de Caplan sans atteinte articulaire.

Cependant, l'analyse des différentes fractions protéiques lui semble sans intérêt en raison des différences non caractéristiques des changements protéiques chez les mineurs sans atteintes articulaires avec poumon rhumatoïde et ceux avec une fibrose progressive massive.

#### Syndrome de Caplan : Histologie

Lésions histopathologiques pulmonaires (association de silicose et de P.C.E.).

Description princeps par GOUGH, RIVER, SEAL (54), en 1955, à la suite de plusieurs descriptions du syndrome clinico-radiologique.



Les auteurs examinent 14 mineurs dont la P.C.E. est confirmée sur biopsie et parmi lesquels 7 d'entre eux ont une image radiologique pulmonaire de syndrome de Caplan, les 7 mineurs restants, présentent une fibrose interstitielle non spécifique.

L'examen des poumons montre macroscopiquement une distribution topographique des lésions, comparable à celle de la silicose. Toutefois, il s'agit essentiellement de masses pseudotumorales disposées dans les deux sommets et classiquement formées de la confluence de gros nodules à centres nécrotiques dont l'image peut accentuer vers le diagnostic de silicotuberculose.

Le tatouage anthracosique du collagène de ces nodules n'est pas réparti de façon uniforme mais apparaît en plusieurs couches concentriques de densités différentes.

Si l'on note qu'à ces lésions macronodulaires peuvent s'associer des nodules de petites tailles sans structure particulière, il apparaît que le diagnostic macroscopique reste toujours délicat.

Histologiquement, le nodule élémentaire est, dans un grand nombre de cas, de composition identique à celle de la silicose pure.

Fréquemment, existe toutefois, une plus grande tendance à la calcification et surtout à la liquéfaction du collagène, en périphérie des flaques de nécroses, les faisceaux scléreux présentent une architecture typique : les fibroblastes ont parfois une disposition palissadique au contact du centre nécrotique alors qu'en périphérie, existe un infiltrat inflammatoire, lymphoplasmocytaire, macrophagique et même polynucléaire.

La présence de cellules géantes multinucléaires au contact ou dans le granulome fibroblastique et inflammatoire (RAVEN CHRISTIE) rend plus



difficile le diagnostic différentiel déjà délicat en présence de cette nécrose non spécifique ; GOUGH insiste sur l'importance de la recherche systématique et répétée de Bacilles de Koch.

Plus spécifiques de l'association rhumatoïde sont les lésions d'endartérite avec infiltrats lymphoplasmocytaires et petits foyers de nécrose fibrinoïde.

Il est certain que de telles lésions ne peuvent avoir une réelle valeur histo-diagnostique que lorsqu'elles siègent à distance de foyers pneumoconiotiques.

Dans ces foyers, ou à leur contact immédiat, de telles lésions sont en effet la règle en dehors de tout contexte rhumatoïde et il paraît très aléatoire dans la majorité des cas de se prononcer sur l'examen de tels infiltrats périvasculaires ou de nécroses pariétales plus ou moins étendues.



### CHAPITRE III

#### OBSERVATIONS

Les observations retenues pour le présent travail proviennent du Centre d'Etude des Pneumoconiose des Houillères du Bassin de Lorraine et du Service de Pneumologie de l'Hôpital de Créhange.

Ces deux services suivent ou traitent pratiquement tous les mineurs de charbon lorrains actifs ou retraités - présentant des anomalies pulmonaires.

A l'heure actuelle, le personnel actif des Houillères de Lorraine est de 33.000 ouvriers alors qu'il atteignait il y a quelques 10 ans 46.000 ouvriers.

Malheureusement, des problèmes de centralisations, d'archives - maintenant résolus - ne nous permirent de retenir que des observations de mineurs ayant été au Centre qu'à partir de 1956.

Nous adopterons le même plan que celui adopté pour les manifestations pleuro-pulmonaires de la P.C.E.

- les pleurésies : 2 cas (obs. I et II)
- les fibroses : 1 cas (obs. III)
- le syndrome de Caplan : 4 cas (obs. IV, V, VI, VII)
- les dystrophies bulleuses : 2 cas (obs. VIII et IX).

---



## Les pleurésies

Obs. I - TOL..., né le 25.11.1926.

Malade de 41 ans, admis à l'Hôpital de Créhange à la suite de la découverte d'une opacité pariétale basale droite par un dépistage systématique de la Médecine du Travail.

### Antécédents professionnels

1947 à 1963 : a travaillé au puits et au rocher.

A partir de 1963 : au puits Cuvelette.

Depuis le 1.9.1965 : pensionné pour une séquelle d'ulcère d'estomac.

### Antécédents médicaux

Une P.C.E. connue et traitée depuis 1952, soit à l'Hôpital des Mines, soit au Service du Professeur LOUYOT à Nancy.

### On notait en 1952 :

- des manifestations rhumatismales importantes au niveau de la tibiotalarsienne bilatérale, douloureuse.
- une poussée fluxionnaire douloureuse au niveau des deux mains.

Les images radiologiques des mains sont en faveur du diagnostic de P.C.E.

Il en est de même pour les examens biologiques :

- Vitesse de sédimentation : 45 à la première heure
- Electrophorèse : augmentation des alpha 1 et alpha 2 globulines,  
augmentation des bêta globulines.
- Waaler-Rose : positif à 1/56
- Test au Latex : positif à 4 croix.



En raison de son état rhumatismal, ce malade a bénéficié d'un traitement aux sels d'or, aux salicylés, ainsi qu'aux corticoïdes, associés à des anabolisants.

En 1967, une pleurésie basale droite, apparue insidieusement sans provoquer la moindre manifestation pleuro-pulmonaire chez le patient: absence de toux, de point de côté, de température et de dyspnée.

Mais on constate une augmentation parallèle des douleurs arthralgiques au niveau des mains avec disposition typique en coup de vent.

### Cliniquement

- baisse du murmure vésiculaire de la base droite,
- matité augmentée avec courbe de Damoiseau,
- abolition des vibrations vocales,
- frottements pleuraux de la région axillaire droite.

### Biologiquement

Un épanchement pleural est évacué : on ramène 500 cc de liquide, de couleur jaune citrin, moyennement riche en cellules avec une formule de 51 % de polynucléaires et 49 % de mononucléaires.

- pas de germes,
- pas de B.K. dans les cultures ni aux inoculations,
- vitesse de sédimentation très élevée.

### Examens complémentaires

Radiographie des poumons : confirmation de la pleurésie basale droite - Mains : déformation typique de la P.C.E.

Bronchoscopie : ne montre aucune altération du système bronchique.



Evolution

Diminution très lente de l'opacité avec régression en deux mois.

Conclusions

Malade atteint de P.C.E. depuis 15 ans, qui présente une pleurésie trainante non tuberculeuse, d'apparition insidieuse, sans troubles fonctionnels, avec aggravation des manifestations rhumatismales.

---

Obs. II - FEL..., né le 22.10.1929.

Malade âgé de 40 ans, lors de sa première admission à l'Hôpital de Créhange, en août 1964.

Son admission a été nécessitée par une douleur thoracique gauche, accompagnée d'une matité de la base gauche.

Ces douleurs sont apparues insidieusement. La douleur était devenue plus violente et exacerbée par les mouvements respiratoires et la toux ; le malade se fait hospitaliser.

Antécédents personnels

Avant 1949, travaille sur des chantiers.

A partir de cette date, est piqueur au charbon, ce qui fait 16 ans de risque pneumoconiotique à son admission.



## Anamnèse

Depuis 1950, le malade se plaint d'arthralgie du poignet gauche et du genou gauche. Depuis 5 ans, les algies ont intéressé les diverses articulations mais surtout le poignet gauche, les coudes, les épaules. Cette affection l'a fait bénéficié de thérapeutiques variées (rayons, vitaminothérapie, salicylés) et depuis un an, tous les jours un comprimé de Dilar ; ce qui lui permet de continuer son travail.

## Examens clinique

- Discrète dyspnée de repos. Tension artérielle : 13/8.
- Coeur : bruits normaux.
- Poumon droit : r. à s.
- Poumon gauche : diminution du murmure vésiculaire, frottements pleuraux dans la région axillaire, sub-matité de la base gauche.

Le poignet gauche montre une légère tuméfaction non érythémateuse ; pas de chaleur locale augmentée, mais mobilisation douloureuse.

Limitation des mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

Les douleurs et signes cliniques s'amendent très rapidement et le malade quitte alors très rapidement le Service.

## Deuxième hospitalisation le 1<sup>o</sup> août 1965.

Le malade présente la même symptomatologie que lors de sa première hospitalisation et ce, malgré la prise de Cortancyl 10 mg/jour, qui avait été ordonnée par le médecin-traitant en raison d'une augmentation des douleurs articulaires.

Le malade ressent des douleurs violentes de la base gauche, mais celles-ci semblent moins douloureuses que lors de la première hospitalisation.



L'examen clinique montre

- toujours un état général satisfaisant,
- pas de dyspnée mais une gêne thoracique à l'inspiration forcée
  - . tension artérielle : 10/6
  - . bruits du coeur normaux
  - . pouls régulier à 72.
- Poumons : baisse du murmure vésiculaire à la base gauche, abolition des vibrations vocales, matité importante de la base gauche, frottements pleuraux axillaires gauches et à droite : r.a.s.

Le malade se plaint toujours de ses articulations (poignet, genou gauche et droit).

L'examen biologique

- vitesse de sédimentation légèrement augmentée,
- l'hémogramme est sans particularité,
- le test au latex est positif,
- la Waaler-Rose (titre agglutinant du sérum du malade vis-à-vis des globules rouges O humains sensibilisés avec un sérum de lapin) est positif à 1/256.

La ponction pleurale (350 ml) a ramené un liquide à tendance lymphocytaire avec absence de bacille acido-alcool résistants à l'examen direct et après homogénéisation. Les cultures et inoculation au cobaye sont négatives.

Un prélèvement de synoviale est également pratiqué : prédominance de polynucléaires très altérées et quelques lymphocytes. Absence de bacille de Koch.



En raison des reprises de l'épanchement, un traitement anti-tuberculeux est commencé, et le malade transféré au Centre Universitaire de Nancy un mois plus tard.

L'examen clinique fait à l'époque indique que le malade se plaint surtout de douleurs au niveau des poignets et des genoux. Les articulations sont tuméfiées chaudes et leur mobilisation est douloureuse, la raideur est matinale et accompagnée de troubles vasomoteurs ; les coudes droit et gauche sont les plus atteints ainsi que les métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales.

Sur le plan biologique, il y a confirmation de la P.C.E. (Waalser-Rose, test au Latex, Vitesse de sédimentation).

Une intradermo-réaction à la tuberculine est positive, les examens de crachats sont négatifs.

Le traitement triple associé est poursuivi.

Malgré ce traitement, les séquelles pleurales persistent à gauche. En janvier 1966, un bilan est à nouveau pratiqué au Centre Universitaire de Nancy. Les articulations sont relativement peu inflammatoire et peu douloureuses.

Il reste cependant une vitesse de sédimentation élevée, avec un latex positif, un Waalser-Rose positif au 1/224 et à l'électrophorèse une baisse de la serumalbumine, augmentation des alpha 2 et des bêta globulines.

En janvier, février 1967, il n'y a pas d'amélioration des clichés pulmonaires.

### Résumé

Apparition chez un mineur soumis au risque pneumoconiotique depuis 15 ans, d'une pleurésie trainante, résistante au traitement, au décours d'une exacerbation des phénomènes arthralgiques.



## Les fibroses

Obs. III - DORR..., 46 ans, né le 5.2.22.

Malade convoqué par le Collège pour révision du taux d'I.P.P.

### Antécédents

#### - Professionnels

Auvergne - 7 ans dont 5 ans piqueur au charbon

H.B.L. - 11 ans  $\frac{1}{2}$  piqueur et boute-feu.

La dernière exposition au risque date de 1964.

#### - Médicaux

En 1964, à la suite d'un dépistage systématique, découverte d'une opacité intercléidohilaire droite.

Cette image pulmonaire entraîne une hospitalisation à l'Hôpital de St-Avoid, puis dans un Sanatorium jusqu'en novembre 1965.

Les bacilloscopies ont toutes été négatives durant ces hospitalisations. Il en a été de même pour les tubages et aspirations bronchiques.

Un traitement antituberculeux était entrepris "en dehors de l'aspect réticulo-endothélial de la trame, l'aspect des lésions du segment apical du lobe supérieur imposant un traitement antituberculeux".

A la fin de son hospitalisation sanatoriale, on constatait toujours la même image et le Médecin-Chef concluait "Il est donc certain qu'une atteinte tuberculeuse n'a jamais été confirmée chez ce malade, et, étant donné l'absence de nettoyage radiologique après traitement antibiotique, il semble bien s'agir d'une silicose pure".

A partir du 7.10.65, diverses expertises étaient pratiquées.



La première n'admettait pas la complication tuberculeuse et considérait la silicose comme non indemnisable.

La seconde, du 5.5.66, n'admettait pas la complication tuberculeuse mais un taux de 40 % était proposé à partir de novembre 1964.

Le 19.12.66, apparition de douleurs polyarticulaires qui nécessitent l'hospitalisation à l'Hôpital de Forbach - où le diagnostic de P.C.E. est posé - diagnostic qui s'avérait exact, confirmé au cours de l'hospitalisation à Créhange.

A l'époque, le patient se plaignait de douleurs atteignant les poignets, les genoux, les scapulo-humérales et tibio-tarsiennes.

Actuellement (1968), l'examen montre une atteinte des poignets, des articulations, du médius, de l'annulaire droit et des genoux.

- le test au Latex est positif,
- Il en est de même du Waaler-Rose,
- La V.S. est à 29/61,
- Les examens des crachats toujours négatifs.

L'exploration fonctionnelle a mis en évidence un syndrome fonctionnel caractéristique du "bloc alvéolo-capillaire" observé dans les fibroses diffuses interstitielles - mais tout à fait inhabituel dans la pneumoconiose des mineurs de charbons lorrains.

### Conclusions

Mineur présentant une image réticulaire, micro-nodulaire non caractéristique de la pneumoconiose des mineurs lorrains chez qui débute une polyarthrite rhumatoïde.



| Taille 171<br>Poids 82      Surface corporelle 1.95 | VALEURS<br>THEORIQUES<br>(CECA) | VALEURS MESUREES<br>Les volumes ventila-<br>toires sont exprimés<br>en B.T.P.S. |         |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------|
|                                                     |                                 | 7.5.66                                                                          | 24.4.67 |
| <u>Epreuves spirométriques (A.M. 18.1.54)</u>       |                                 |                                                                                 |         |
| Capacité Vitale (C.V.)                              | 4.500                           | 4.400                                                                           | 4.250   |
| Vol. Exp. Max/soc. (Tiffeneau)                      |                                 | 3.200                                                                           | 3.100   |
| V.E.M.S./C.V. x 100                                 | 70-75 %                         | 73                                                                              | 73      |
| Vent. max. indir. (V.E.M.S. x 30)                   |                                 | 96                                                                              | 93      |
| V.E.M.S. après aérosol d'acétylcholine              | -                               | -                                                                               | -       |
| V.E.M.S. après aérosol d'aleudrine à 1%.            | -                               | -                                                                               | -       |
| <u>Volume résiduel</u>                              |                                 |                                                                                 | 1.300   |
| V.R./C.T. x 100                                     | 27                              |                                                                                 | 24      |
| <u>Diffusion du CO en régime stable</u>             |                                 |                                                                                 |         |
| <u>Au repos</u>                                     |                                 |                                                                                 |         |
| Capacité de diffusion (D CO)                        |                                 | 18.4                                                                            | 10.2    |
| D CO par m2 de surface corporelle<br>(D CO/S.C.)    | 7                               | 9.4                                                                             | 5.2     |
| D CO par litre ventilé (D CO/VT)                    | 1,50                            |                                                                                 |         |
| Indice de rétention du CO (F CO)                    | 40 %                            | 42.5                                                                            | 36      |
| Ventilation minute                                  |                                 | 11.000                                                                          | 9.000   |
| Volume courant                                      |                                 | 0.500                                                                           | 0.500   |
| Fréquence ventilatoire                              |                                 | 20                                                                              | 18      |
| <u>A l'effort de 50 w</u>                           |                                 |                                                                                 |         |
| Capacité de diffusion (D CO)                        |                                 | 27                                                                              |         |
| D CO par m2 de surf.corpr. (DCO/S.C.)               |                                 | 13,7                                                                            |         |
| DCO par litre ventilé (D CO/VT)                     |                                 |                                                                                 |         |
| Indice de rétention du CO (FCO)                     |                                 | 31                                                                              |         |
| Ventilation minute                                  |                                 | 33.000                                                                          |         |
| Volume courant                                      |                                 | 1.100                                                                           |         |
| Fréquence ventilatoire                              |                                 | 30                                                                              | .       |
| <u>Diffusion du CO en apnée</u>                     |                                 | 16                                                                              | 28.5    |
| <u>Gaz du sang</u>                                  |                                 |                                                                                 |         |
| Saturation oxyhémoglobinée (%)                      | 95 %                            |                                                                                 | 93      |
| pH du plasma                                        | 7,40 à 7,43                     |                                                                                 | 7.42    |
| Contenu en CO <sub>2</sub> du plasma vol. %         | 57 à 60                         |                                                                                 | 47.4    |
| Pa CO <sub>2</sub> mmHg                             | 37 à 41                         |                                                                                 | 32.5    |
| Epreuves d'effort (Ergographe de Cara) (Durée 7 mn) |                                 |                                                                                 |         |



## Le syndrome de Caplan

Obs. IV - MLE ..., né le 5.1.98.

Ce malade a été convoqué au Centre de Créhange en raison d'une radio pulmonaire anormale (des opacités nodulaires dont le diamètre varie de quelques millimètres à 3 cm).

Dans les antécédents de ce malade, on remarque :

1913 - 1922 : piqueur au charbon dans la Ruhr  
1922 - 1938 : piqueur au charbon dans les Houillères  
1938 - 1953 : Surveillant de machines.

Dans les antécédents médicaux, on note :

A partir de 1941, une arthrite de la main droite, puis du poignet droit qui présente une tuméfaction et une mobilisation douloureuses.

On note ensuite l'atteinte de l'articulation entre les phalanges proximales et moyennes de l'auriculaire, puis atteinte du médus.

Ces douleurs semblent être intermittentes et très sensibles aux variations de température.

En 1951 : la main gauche est atteinte. L'articulation intercarpo-phalangienne est enflée puis douloureuse.

En 1952, il y a atteinte de la tibio-tarsienne gauche, les mouvements de flexion et d'extension sont fortement diminués.

La première constatation de la maladie professionnelle silicotique date de 1951.



L'examen clinique du Collège du 1.10.51

nous apprend que l'état général est satisfaisant, auscultation sans particularités.

Les clichés par contre montraient :

- 18.5.47 : une série de taches dont la plupart ont un aspect fibreux et cicatriciel, particulièrement sous les deux clavicules et à la base droite qui ne paraissent pas d'origine silicotique, avec de nombreux crétacés, cicatrices calcifiées et adhérences pleurales dans l'aisselle droite.
  - 18.2.50 : mêmes lésions fibreuses anciennes non modifiées mais accentuation des nodules précités qui maintenant sont étendus aussi à la base gauche. Les bacilloscopies sont constamment négatives.
- A partir de cette date, on note l'aggravation des troubles fonctionnels, aussi bien pulmonaires qu'arthralgiques.

En 1955 : le patient est convoqué par le Dr DECHOUX à la vue des clichés pulmonaires.

Le mineur présentait les déformations articulaires de la PCE, déjettement cubital des doigts, déformation en marteau du cinquième doigt droit, déformation des poignets, du coude, de l'épaule droite, du genou et du tarse gauche.

Il y a en plus une raideur de la colonne dorso-lombaire ainsi qu'une diminution des mouvements.

Les bacilloscopies faites à l'époque sont toutes négatives. La vitesse de sédimentation est à 86/108.

Une tomographie faite le 28.7.55 révèle des masses pseudo-tumorales multiples rétro- sous claviculaires, périhilaires et sous-hilaires gauches. Les opacités sont de dimensions variables (entre la cerise et la prune).



Opacité pseudo-tumorale rétro sous claviculaire droite de la grosseur d'une noix. Condensations linéaires axillaires et sous-hilaires droites.

En 1956 : aggravation des troubles fonctionnels respiratoires, motive un nouvel examen par le Collège des trois médecins, le 3.1.56.

On constate alors :

- dyspnée d'effort considérable et qui s'est aggravée depuis la précédente hospitalisation,
- une toux très pénible est également apparue depuis un an.
- Expectoration abondante mais recherche de B.K. dans les crachats constamment négative.

Le patient signale en outre des douleurs thoraciques gauches.

Les modifications articulaires sont en aggravation par rapport à la précédente description. La mobilisation est beaucoup plus douloureuse et l'amplitude des mouvements est limitée.

L'examen et l'auscultation pulmonaire :

- thorax étroit et asymétrique,
- tirage sus-sternal,
- respiration du type abdominal,
- amplitude inspiration : 94 cm - expiration : 90 cm.
- rythme respiration : 22 mouvements par minute
- tympanisme diffus sur toute la hauteur des deux plages pulmonaires
- emphysème
- coeur : tachycardie : 104 - Tension artérielle : 110/80.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires : l'exploration spiromographique et l'étude de la ventilation interne objectivent un emphysème sévère. La toux est augmentée à 70 %.



A noter la nette aggravation par rapport à l'étude spirométrique du 10.1.55, techniquement peu satisfaisante (les résultats étant inférieurs aux possibilités du sujet).

Le malade décéda quelques mois plus tard, le 29.5.56.

### L'autopsie montra

- Macroscopiquement : poumon gauche : une tuberculose pleuro-pulmonaire avec dissémination dans les séreuses de nodules ulcéro-caséux irrégulièrement respectés.  
Images de corymbes, nodules anthracosilicotiques.  
poumon droit : gros tubercules enkystés, anthracose ~~très~~ prononcée sans silicose nette.
- Histologiquement : d'après le compte rendu du Professeur FRUHLING (28.6.56) et un nouvel examen des coupes en 1967 par le Docteur LAEDLIN de l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg. L'ensemble des prélèvements effectués confirme l'existence de lésions silicotiques, tuberculeuses, évolutives, d'intrication silico-tuberculeuses - lésions toujours parfaitement caractéristiques (malgré la recherche négative de B.K. sur les lames).

### Sur les coupes, nous notons

- nodules pneumoconiotiques parfois confluent - riches en spicules minéraux biréfringents.
- tuberculose évolutive constituée de masses de follicules épithélioïdes et géantocellulaire à évolution caséuse centrale.
- broncho-pneumonie tuberculeuse, alvéolite à différents degrés (catarrhale, fibrinoleucocytaire, caséuse).
- nodules silicotiques contenus et "disséqués" par des îlots de broncho-pneumonie caséuse.



- des lésions vasculaires d'endartérite fibreuse et des lésions inflammatoires sont toutes normalement associées à la silicose.

### Conclusion

Aucun élément morphologique en faveur d'une association silicose et PCE, mais silicotuberculose.

Notons, cependant, qu'aucun signe de tuberculose n'avait été remarqué cliniquement.

---

Obs. V - BOU..., né le 9.4.1903.

A été admis à l'Hôpital de Créhange, le 18.10.1966, à la suite d'une consultation de silicose "dyspnée importante due non pas tant à la silicose qu'à une insuffisance cardiaque"

### Antécédents du malade

Trente-trois ans d'exposition au risque pneumoconiotique de 1924 - 1939 - 1941 - 1957 - La dernière exposition au risque date de 1957.

Dans les antécédents personnels de ce malade, relevons qu'il a fait une cure de sept mois dans un sanatorium de Leysin.

En 1955, un examen systématique radiophoto a dépisté des images nodulaires siégeant dans le tiers externe du champ pulmonaire droit qui n'existaient pas aux examens systématiques précédents.



"Leur unilatéralité, la forme irrégulière, ainsi que l'apparition rapide sont en faveur d'une TBC", et cela malgré des bacilloscopies constamment négatives.

En août 1955, à Leysin, la radio montre des opacités localisées essentiellement sur la moitié externe du champ pulmonaire droit et une opacité nodulaire dans la région sous-claviculaire gauche.

Les tomographies pratiquées n'ont pas révélé de pertes de substances, ni à droite, ni à gauche.

Les recherches de B.K. ont toujours été négatives.

A été traité par Strepto, INH, PAS, aux doses habituelles.

L'examen radiologique fait à la sortie du sanatorium, c'est-à-dire 7 mois plus tard, montre une très légère régression des opacités pathologiques !

A son retour, il a repris son travail au fond pendant trois ans.

Le 14.9.1960, une expertise est pratiquée pour le Collège des trois Médecins, et nous y notons :

- un état général satisfaisant, des tubages toujours négatifs, mais une vitesse de sédimentation accélérée à 13/47.

La radiographie pulmonaire montre une micro-nodulation surtout importante à droite, mais également présente à gauche et surtout des masses agglomérées opaques, l'une en haut de l'aisselle droite sous la clavicule, l'autre au niveau de la pointe de l'omoplate avec entre les deux, quelques nodules de moyen calibre.

Un taux d'IPP de 25 % est fixé à partir de cette date.



Le collège de trois médecins est appelé à statuer sur le cas de ce patient le 6.5.1961. On remarque sur les radiographies et tomographies faites à l'époque trois masses denses, homogènes, à bord bien délimité, situées à la partie moyenne du tiers externe du champ pulmonaire droit ; la masse intermédiaire paraissant formée de conglomérat de nodules.

A gauche, ombres linéaires denses avec quelques opacités nodulaires dans le secteur supérieur du champ pulmonaire.

Le malade se plaint à l'époque de dyspnée.

Les épreuves fonctionnelles sont dans les limites de la normale.

Le taux d'IPP de 25 % est confirmé.

Le malade est revu en 1966, pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire. A ce moment, les manifestations rhumatoïdes du patient sont nettes, à savoir :

- des déformations articulaires des mains et des pieds avec Latex +  
et une vitesse de sédimentation toujours légèrement augmentée.
- diverses cures thermales sans grand résultat.

Le malade se plaint en outre depuis un an de troubles fonctionnels attribués à sa silicose : dyspnée d'effort de plus en plus : crises de dyspnée nocturne.

L'image pulmonaire est sensiblement semblable à celle observée en 1961 ; et ces anomalies sont assez différentes de celles que l'on rencontre habituellement chez les mineurs lorrains.

Le 21.1.1967, le Collège des trois Médecins constate une augmentation de la dyspnée d'effort, l'augmentation des manifestations du poignet.



La radiographie montre des images pseudo-tumorales de petites tailles, en empreintes de doigts et une opacité allongée verticalement en-dessous de la clavicule droite - cette opacité flanquée de bulles d'emphysème assez nombreuses.

Les épreuves fonctionnelles sont en faveur d'une aggravation.

Un taux d'IPP de 35 % est fixé par le Collège.

### Conclusion

Apparition progressive chez un mineur ayant 33 ans d'exposition au risque d'images macro-nodulaires atypiques pour une silicose classique, n'ayant pas fait la preuve d'une tuberculose, ni radiologiquement, ni par avec apparition tardive de manifestation arthralgique avec Latex positif, Waaler-Rose positif et une vitesse de sédimentation élevée.

---

Obs. VI - PAW..., né le 11.6.09

A été admis en 1963, à l'Hôpital de Créhange, pour une expectoration hémoptoïque, fièvre, toux.

Dans les antécédents du malade, on notait :

Des emplois ne présentant aucun risque pneumoconiotique (agriculture, manoeuvre) puis des emplois l'exposant à ce risque depuis 1929 (abattage, piqueur, manoeuvre, remblayeur).

Une radiographie de 1956 montre :

- d'assez nombreuses images opacités prenant dans la moitié inférieure des



deux champs pulmonaires, l'aspect d'images micro-nodulaires alors que dans la moitié supérieure, elles sont beaucoup plus irrégulières et dans l'ensemble plus grosses.

Le 5.3.1957, le Collège des trois médecins constate que les signes fonctionnels sont minimes (toux très légère, dyspnée au repos discrète). L'auscultation est sans particularité.

La radiographie montre : d'assez nombreuses images micro-nodulaires visibles au niveau de la moitié inférieure des deux hémithorax et principalement au niveau de l'hémithorax gauche, avec un niveau de la partie supérieure des opacités légèrement plus volumineuses, principalement à gauche. Ces images sont atypiques, on peut cependant considérer qu'elles sont au stade 2 N de la classification internationale. IPP de 10 %, puis 25 % à partir de 1957.

En 1960, une révision du taux est demandée. Présentation au Collège le 29.9.1961.

A l'examen, il n'existe pas de dyspnée de repos, mais le sujet présente une certaine dyspnée de décubitus. La dyspnée survient au premier étage.

La toux à prédominance nocturne est fréquente avec expectoration. L'auscultation est normale.

A la radiographie, les opacités hilaires ainsi que la trame sont accentuées et l'on note dans les deux champs, l'existence d'éléments nodulaires denses avec des masses pseudo-tumorales arrondies, n'excédant pas 2 cm de diamètre, réparties surtout dans les deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires.

Les tomographies précisent bien cet aspect et l'on distingue une tendance à la confluence au sommet droit et dans le tiers moyen gauche, aucun cliché antérieur ne nous permet de juger de l'évolutivité.



Vitesse de sédimentation : 11/25

Tubage gastrique négatif.

Un taux d'IPP de 70 % est proposé.

En 1962, une nouvelle expertise est pratiquée pour le Collège des trois médecins le 19.7.1962.

Micro-nodulation et nodulation diffuse d'aspect hétérogène et très dense, couvrant presque la totalité des deux champs pulmonaires, Masses opalescentes dans les deux apex.

Nombreuses petites masses pseudo-tumorales éparpillées sur les régions intercleudo-hilaires et péri-hilaires.

Emphysème vicariant des bases.

Diaphragme festonné et aplati.

Les épreuves fonctionnelles montrent un syndrome obstructif net.

Le 4.11.1963, date de la première hospitalisation du malade pour hémoptysie : on note : radiologiquement, une excavation au niveau du Fowler droit, une complication tuberculeuse semblait vraisemblable. Mais les bacilloscopies sont négatives, ainsi que l'inoculation au cobaye.

En août 1964, réadmis pour un épisode bronchitique avec une dyspnée impressionnantes et température.

Les signes d'infection ont rapidement régressé sous antibiothérapie banale, les cultures sont toujours restées négatives, mais la vitesse de sédimentation est particulièrement élevée (88/115).

En 1965, nouvelle expertise par le Collège des trois médecins, le 7.10.65. On note un hippocratisme digital,

une aggravation de la dyspnée d'effort (dyspnée même au pas de promenade)



une toux très tenace et matinale, expectoration  
abondante, des douleurs thoraciques bilatérales  
intermittentes.

une submatité au niveau des fosses sus- et sous-épineu-  
ses, un tympanisme des bases sont découverts.

Radiographie pulmonaire du 7.10.65 :

- nodulation diffuse d'aspect hétérogène et très dense couvrant les 3/4 supérieurs des deux champs pulmonaires.
- masses coalescentes dans les deux apex,
- importantes masses coalescentes diffuses, mal délimitées sus- peri- sous-hilaires droites.
- nombreuses petites masses pseudo-tumorales, éparpillées sur la région intercleido-hilaire et péri-hilaire gauche.
- tendance à la coalescence beaucoup plus prononcée que précédemment,
- emphysème vicariant des bases,
- diaphragme festonné et aplati,
- le taux d'IPP fixé à 90 %.

En 1966 : réadmission pour accentuation des troubles fonction-  
nels (dyspnée, toux quinteuse), plus surinfection bronchique.

Mais on note alors une importante déformation au niveau du poignet droit avec une diminution des mouvements ainsi qu'une douleur à la mobilisation. Ceci remontait, selon le malade, à au moins un an.

La vitesse de sédimentation est toujours très élevée, le test au Latex est positif au 1/64, l'électrophorèse montre une augmentation des alpha 2 ainsi que des gamma.

Fin 1966, une aggravation est encore survenue.



Episodes d'infection bronchique avec dyspnée permanente, empêchant tout effort, expectoration muco-purulente ne contenant pas de B.K.

Augmentation du processus rhumatismal avec atteinte du genou gauche et du poignet droit.

En 1967, de nouveaux épisodes infectieux banaux entraînent une aggravation des troubles fonctionnels.

Une fois de plus, a été constaté des signes de nécrose au niveau des masses pseudo-tumorales, nécrose vraisemblablement ischémique, car les bacilloscopies ont été négatives.

Au point de vue PCE, toujours atteinte grandissante des genoux gauche et du poignet droit, avec un début d'atteinte, des petites articulations de la main.

En mars 1968, sur un cliché pulmonaire, nous observons des formations cavitaires et bulleuses, dans les deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires.

### Conclusion

Images pulmonaires non communes chez un mineur du bassin de Lorraine, avec apparition tardive d'une polyarthrite rhumatoïde qui coïncide avec une aggravation des lésions pulmonaires.



Obs. VII - LUH..., né le 30.7.07.

A été admis pour un bilan demandé par le collège des trois médecins.

### Antécédents personnels

Pendant 9 ans et demi de fond, dont 5 ans de rocher, le malade présente depuis 1943 une PCE qui a motivé diverses hospitalisations. Il a d'importantes déformations des poignets, des doigts, un blocage des coxo-fémorales et des tibio-tarsiennes.

Les examens pratiqués en 1960 nous montrent : des opacités nodulaires et maculaires dans l'ensemble des deux champs, la vitesse de sédimentation est accélérée à 80/130 ; le test au Latex est très fortement positif.

Le 10.5.61, Collège des trois médecins :

Les images pulmonaires du patient en 1937 et 1939 ne montrent pas de modifications parenchymateuses.

Par contre, dès 1959, on est frappé par des opacités macro-nodulaires et massives, irrégulières, dispersées dans les deux champs pulmonaires mais avec prédominance à droite.

D'autre part, il existe de nombreuses images claires se surimpressionnant sur les clichés standard mais que l'on peut très bien individualiser sur les tomographies en particulier au niveau du tiers supérieur des champs pulmonaires.

La conclusion était "quoique atypique", les images pulmonaires sont suffisamment caractérisées pour reconnaître formellement le diagnostic de silicose professionnelle, incapacité permanente partielle de 40 %.

En 1963, les radiographies et tomographies montrent une accentuation des opacités ainsi qu'une extension du processus dystrophique bulleux, des deux champs supérieurs. Le Collège du 27.4.1963, fixe le taux d'IPP à 60 %.



En 1966, une certaine extension des opacités des deux champs pulmonaires surtout pour le champ droit.

En plus, sont apparus depuis un an : toux, expectoration purulente, épisodes dyspnéiques paroxystiques nocturnes.

Les déformations articulaires sont alors impressionnantes, entraînant une impotence fonctionnelle totale.

Les vitesses de sédimentation : 49/80 ; Waaler-Rose ++ ; les crachats et tubages toujours négatifs.

### Conclusion

Chez un mineur atteint depuis une quinzaine d'années de PCE, apparition d'image macro-nodulaire d'évolution relativement rapide, coïncidant avec une augmentation des manifestations arthralgiques.

---

### Les dystrophies bulleuses

Obs. VIII - LAP..., né le 27.9.1910.

Malade admis la première fois à l'Hôpital de Créhange, en 1960, pour un pyo-pneumothorax.

Dans les antécédents professionnels, on note :

Piqueur au rocher de 1936 à 1939, puis piqueur au charbon pendant 15 ans. La dernière exposition au risque pneumoconiotique remonte à 1951.



## Antécédents médicaux

En 1950, on retrouve dans les antécédents une hospitalisation pour une pleurésie gauche qui régresse facilement. On note à la même époque, coïncidant avec ce phénomène pleural, l'apparition de troubles circulatoires au niveau des pieds et des mains.

A partir de cette époque, les troubles s'accroissent et en 1951, première hospitalisation pour une arthrite des poignets et des deux tibio-tarsiennes avec limitation des mouvements. On remarque déjà une vitesse de sédimentation élevée à cette époque : 80/110.

En 1957, lors d'une poussée aiguë de PCE, hospitalisation à Freyming. Cette poussée intéresse principalement les poignets qui présentent d'importantes altérations radiologiques, et les genoux qui présentent une hydarthrose importante. Au cours de cette hospitalisation, on remarque à la radiographie pulmonaire du 6.5.1957, de "discrètes opacités pulmonaires, bilatérales, symétriques et d'apparition récente".

Les bacilloscopies sont constamment négatives.

Traitement par sels d'or.

Avec ce traitement, il y a une diminution de la vitesse de sédimentation et des douleurs.

Le cliché pulmonaire du 21.7.1958

"importantes séquelles pleurales bilatérales, des opacités localisées dans les régions externes et supérieures des deux champs pulmonaires paraissent réticulaires sur les clichés standard".

Le Collège réuni le 10.1.59

"l'observation des divers clichés s'échelonnant de 1937 à 1959, montre un fond de micronodulation des champs pulmonaires à caractère silicotique, sur lequel s'est développé progressivement à partir de 1957 (date



d'une poussée de PCE), une opacité actuellement étendue sur une hauteur de 5 cm et occupant la région supéro-externe droite.

Les épreuves fonctionnelles mettent en évidence un syndrome emphysémateux modéré ; la vitesse de sédimentation est de 42/64. - Les bacilloscopies toujours négatives - Le taux d'IPP est fixé à 50 %.

En 1960, une image suspecte bilatérale fait hospitaliser le malade. Les tomographies ont un aspect "spéléomorphique", de nombreuses images de type cavitaires se voient sur les coupes postérieures. Cet aspect est différent des cavités observées habituellement chez les pneumoconiotiques.

- les bacilloscopies et cultures sont constamment négatives,
- la vitesse de sédimentation est très élevée : 100/112,
- test au Latex : +++

Un traitement antibacillaire est entrepris (PAS, INH) par sécurité.

Sortie du sana cinq mois plus tard, le malade revient au Service pour un pyopneumothorax droit.

- la ponction du pus pleural n'a pas pu mettre en évidence de BK
- les inoculations pratiquées sont toutes revenues négatives,
- un traitement par antibiothérapie simple est alors entrepris.

Collège des trois Médecins réuni le 4.11.1961 :

"note sur les clichés une extension de la fibrose silicotique et surtout le développement d'images bulleuses, emphysémateuses.

L'exploration fonctionnelle montre des perturbations plus accusées.

Les articulations des genoux, des poignets et des mains présentent les déformations caractéristiques de la PCE.



La vitesse de sédimentation est de 98/121.

Taux d'IPP est fixé à 80 %.

En 1962, réhospitalisation pour une expectoration purulente  
apparue depuis deux mois.

On note également un amaigrissement important, des douleurs articulaires ainsi que des douleurs thoraciques.

Les déformations articulaires sont plus accusées qu'aux précédentes hospitalisations. La radio montre des images bulleuses et un pyopneumothorax gauche partiel responsable semble-t-il de cette expectoration, qui est restée toujours négative au point de vue culture de B.K.

Cette poche pleurale gauche communique largement avec le système bronchique, celle-ci s'est progressivement vidée par antibiothérapie locale et générale. Vitesse de sédimentation toujours augmentée, mais ceci est au compte de la PCE.

Le 12.1.1963, le Collège constate par rapport au précédent Collège, une augmentation des processus suppuratifs, avec, à l'auscultation, des ronchus et des sibilances ainsi que des râles fins.

Les radios montrent en plus une accentuation des opacités antérieurement signalées : on constate également une augmentation de la PCE.

En août 1963, nouvelle récurrence de pyopneumothorax gauche cloisonné avec importante expectoration purulente due à une fistule broncho-pleurale. Culture sur Loewenstein encore négative.

En 1964, nouvelle pleurésie purulente droite. La ponction pleurale ramène 1400 ml de pus, dans lequel on décèle la présence de pneumocoque. Comme précédemment, il existait une fistule bronchique expliquant l'expectoration purulente.



Août 1964, réhospitalisation pour une recrudescence de la dyspnée et des douleurs thoraciques droites.

Le malade présente une volumineuse poche pleurale de la base droite.

Janvier 1965, recrudescence des manifestations articulaires, surtout aux genoux et à l'épaule gauche. Il n'y a pas pour l'instant de changements radiographiques.

Mai 1965, hospitalisation provoquée par un pyopneumothorax gauche. Les poumons présentent toujours le même aspect bulleux.

Collège d'août 1965 : Modifications pleuro-pulmonaires considérables : fibrose silicotique nodulaire et pseudo-tumorale, emphysème diffus bulleux énorme; en outre, on constate un niveau liquidien dans la grande bulle d'emphysème de la région axillaire gauche.

L'état clinique est défectueux : dyspnée de repos, expectoration purulente, tirage sus-sternal et intercostal.

- vitesse de sédimentation : 84/114.

- taux d'IPP : 100 %.

En 1966, réhospitalisation à Créhange, mais aucun phénomène nouveau.

En 1967, nouvelle hospitalisation dans un état de cachexie et de détresse respiratoire accompagnée de douleurs thoraciques.

Malade en plus grabataire par son état articulaire.

A la radio, on constatait de nouveau une image hydro-aérique pleurale ou parenchymateuse se drainant dans le système bronchique.

Quelques heures avant le décès, la saturation oxyhémoglobinée n'était que de 66 % et l'hypercapnie atteignait 56 mm Hg.



Décès le 12 avril 1967.

o

RAPPORT D'AUTOPSIE MEDICO-LEGALE

pratiquée par M. le Prof. A.J.CHAUMONT, Directeur de l'Institut de Médecine Légale de l'Université de Strasbourg.

On remarque que les poignets, les mains et les doigts sont déformés, ainsi que les genoux.

Après ouverture thoraco-abdominale, on trouve une symphyse pleuro-pulmonaire bilatérale très serrée. Il existe au niveau du tiers moyen de la paroi thoracique gauche une poche de pleurésie purulente enkystée, contenant 150 cc d'un pus verdâtre, mal odorant.

Les bronches et la trachée sont remplies du même pus verdâtre.

L'ouverture du péricarde révèle des lésions de péricardite avec "aspect en langue de chat".

Le coeur pèse 300 gr.

La paroi du ventricule droit mesure 4 mm d'épaisseur, paroi du ventricule gauche 13 mm.

Estomac : cancer ovalaire de 6 x 5 cm sur la petite courbure, près du pylore, de couleur blanchâtre.

Pancréas : sans particularité.

Foie : 1 kg 150, dur, présentant à la coupe l'aspect d'un foie cardiaque.

Rate : 120 gr.



Rein droit : 180 grs, rein gauche 190 grs, s.p.

Prostate : s.p.

La vessie est remplie d'urines purulentes.

La vérification minutieuse des parois thoraciques permet de trouver quelques métastases costales.

Ouverture du crâne :

Pas de fracture, pas de métastases, pas d'hémorragie méningée ou cérébrale ; léger oedème cérébral.

#### Examen macroscopique

des poumons au Laboratoire après fixation formolée.

- Poumon droit : symphyse pleuro-pulmonaire ; lésions de silicose micronodulaire disséminées surtout dans le sommet où elles siègent directement sous la plèvre. Emphysème important diffus et bulleux ; on note en particulier la présence de deux grosses bulles avec coques anthracotiques dans le lobe supérieur. Dans le lobe inférieur, assez nombreux micronodules silicotiques avec conglomérat d'un diamètre d'un centimètre.
- Poumon gauche : Masse silicotique pseudotumorale de 3 x 5 cm dans le sommet se continuant dans sa partie inférieure par une "strate" silicotique ; nodules disséminés dans le reste du parenchyme.  
Emphysème sous-pleural très important, bulleux par endroit et diffus dans le reste du parenchyme.

#### Histologie

Les lésions, micronodulaires, nodulaires et confluentes, sont toutefois remarquables en plusieurs points :



Une très grande majorité de ces formations contiennent des remaniements nécrotiques du collagène, d'aspect grumelleux, sans problèmes diagnostique avec une caséification, foyers de nécrose pouvant s'étendre dans la fibrose périphérique et toucher des branches artérielles pulmonaires entraînant des ruptures de limitante élastique interne et, au contact, une prolifération fibreuse avec plissement de l'intima. De telles lésions de nécrose sont inhabituelles dans le cadre de lésions silicotiques de cette intensité. Il faut noter l'absence de toute lésion de tuberculose évolutive, de tout granulome géantocellulaire et épithélioïde.

Si les lésions d'emphysème périfocal, quoique intense, ne présentent pas de caractères particuliers, il n'en va pas de même des lésions vasculaires, particulièrement marquées : ce sont de nombreuses hyalinisations vasculaires disséminées dans les plages de fibrose périnodulaire, mais également présentes dans les épaississements fibreux de pachypleurite.

Dans cette même fibrose sous-pleurale existent de nombreuses oblitérations vasculaires et d'hyperplasie des média. Il existe parallèlement une hyper-élastose et une léiomyomatose prononcée. De telles lésions vasculaires ne se retrouvent pas uniquement dans les plages de fibrose contingentes à la silicose. On en retrouve également à distance, uniquement à type de hyalinisation ; il n'existe aucun granulome périvasculaire caractéristique.

Dans un plan de coupe, toutefois, on remarque un petit nodule nécrotique et fibroblastique à disposition concentrique par rapport à un vaisseau à parois hyalinisées et à lumière partiellement oblitérée.

Estomac : Epithélioma de structure cylindrique bien différencié envahissant ou infiltrant la paroi musculieuse. En dehors du second prélèvement effectué, présumé correspondre à une métastase costale (selon renseignements autopsiques), aucune métastase viscérale n'a été mise en évidence.



Coeur : L'épicarde présente une réaction exsudative et fibrineuse organisée en flammèches, accolées à un épaississement fibreux sous-jacent, richement néovascularisé et présentant un infiltrat inflammatoire polymorphe.

Certains de ces infiltrats sont nodulaires et s'associent à des petits foyers de nécrose fibrinoïde : cet aspect est compatible avec une péricardite de type rhumatoïde :

Nodulaire articulaire (1 plan de coupe).

En dehors de lésions de synovite chronique sous forme de lésions granulomateuses hyperplasiques, existent en périphérie et particulièrement au sein même de l'os, des lésions de nécrose fibrinoïde, sans granulome inflammatoire associé. Ce dernier caractère est en faveur d'une origine rhumatismale.

#### Conclusions de l'examen histologique

1) Silicose micro-nodulaire, nodulaire et confluyente avec nombreux remaniements nécrotiques et lésions vasculaires très prononcées (voir ci-dessus).

Emphysème périfocal - pachypleurite.

Bronchite, bronchiolite, bronchopneumonie nodulaire.

2) Arthrite et péricardite rhumatoïde.

3) Foie cardiaque II et III.

o

M. LAP. est décédé le 12 avril 1967.

D'après le compte rendu du Dr DECHOUX, du 13 avril 1967 "il a été hospitalisé une quinzaine de fois à Créhange depuis 1961 pour suppurations bronchiques et pyopneumothorax tantôt droit, tantôt gauche ... La question



se pose s'il n'existe pas, associé à la silicose, un poumon rhumatoïde, étant donné la P.C.E. évidente depuis 1957".

L'autopsie a permis de confirmer le diagnostic de silicose micronodulaire, nodulaire et confluente, avec surinfection bronchique et pyopneumothorax, enkysté. Cette silicose a eu une répercussion sur le coeur droit (hypertrophie) ainsi que sur le foie qui a pris l'aspect de foie cardiaque avancé.

Par ailleurs, les lésions articulaires ont été vérifiées.

Il a été découvert, en outre, un cancer de l'estomac au début.

Il est indiscutable que la mort du malade a été provoquée uniquement par ses lésions pulmonaires silicotiques, compliquées de surinfection.

## CONCLUSIONS

Le décès du patient est imputable à la maladie professionnelle silicotique.

Apparition chez un mineur, de manifestations articulaires, coïncidant avec une pleurésie.

Aggravation progressive des manifestations articulaires et apparition d'une image avec des micro-nodules, puis pleurésie à rechute, coïncidant avec une aggravation des lésions articulaires.

Ensuite, complication par pyopneumothorax.



Obs IX - GANS. Jos., 47 ans, né le 14.11.1915

Antécédents professionnels

Cuvelette fond de 1933 à 1938 ; de 1946 à 1947.

soit 3 ans 5 mois piqueur au rocher,

1 an 1 mois piqueur au charbon.

Malade admis à l'Hôpital de Créhange en mars 1962 pour :

- toux

- dyspnée de repos très importante.

Antécédents

a) Articulaires

L'anamnèse est dominée par des phénomènes articulaires ; en 1948, apparition d'une tuméfaction au coude droit avec des douleurs, de la température, puis un gonflement intéressant des grosses articulations des membres.

Ceci entraîne une hospitalisation à l'Hôpital Universitaire de Hombourg, où le malade subit : une amygdalectomie, diverses extractions dentaires, une intervention sur le poignet droit.

Il semble que l'on ait, à l'époque, envisagé le diagnostic de P.C.E.

Malgré ces traitements, apparition d'autres tuméfactions au niveau des coudes.

En 1958, hospitalisation à l'Hôpital de Freyming où l'on remarque :  
une vitesse de sédimentation très augmentée : 85/119  
une uricémie : 0,05.  
recherche de B.S. et inoculation négative.



biopsie d'un nodule sous-cutané dont voici le compte rendu histologique :  
 "nodule nécrotique développé dans un mésenchyme extrêmement dense et nettement inflammatoire. Nécrose du type fonte caséuse : donc tuberculeuse chronique".

#### b) Pulmonaires

Depuis 1951, apparition progressive d'une dyspnée d'abord d'effort, puis d'effort modéré. Pas de toux, pas d'expectoration notable, pas de signes de décompensation.

Lors d'une hospitalisation à Merzig, en 1952, où l'on ne peut faire la preuve d'une silicose :

- la vitesse de sédimentation est déjà à 62/115 et la recherche de B.K. est négative.
- Leucocytose à 16.000.

En 1958, le Docteur HERMANN constate au point de vue pulmonaire :

- anomalies pulmonaires atypiques dues à la silicose et a prescrit un traitement antituberculeux.

En 1961, le Docteur SZLISKA (Sulzbach), le 2.9.1961 :

"Silicose atypique 70 % du 12.6.1958 et 100 % du 2.9.1961 (insuffisance cardiaque droite). Pas de tuberculose".

Le Docteur ZOBEL, Médecin-conseil de la Sarre, n'admet pas la silicose.

Le Docteur WORTH : pas de silicose.

Il n'y a pas de preuves suffisantes pour admettre la silicose. Il s'agit d'une fibrose pulmonaire diffuse à évolution progressive du type Hamman Rich.



Examen et constatations clinique et biologiques  
à partir des hospitalisations à Créhange en 1962

- Au point de vue articulaire :

- au membre supérieur : tuméfaction à la face postérieure des coudes indurés, non douloureux, ressemblant à des tophi.
- au poignet : légèrement tuméfié et mobilité diminuée.
- articulation métacarpo-phalangienne : déformation importante avec doigts déjetés en coup de vent.
- à noter des ongles hippocratiques.
- au membre inférieur : genoux augmentés de volumes, mobiles.

- Au point de vue pulmonaires

- Dyspnée très importante au repos.
- Cyanose du visage et légèrement des extrémités.
- Pas d'autres signes de décompensation cardiaque droite.
- Hypersonorité dans la partie inférieure des poumons ronchus aux deux bases.
- Pouls : 132 - Tension artérielle : 12,5/7
- A noter également, une expectoration purulente.

- La biologie nous montrait

- 5.220.000 d'hématies avec un hémocrite à 46,5 %, HG : 15, 20 gr.
- 10 340 leucocytes avec une formule perturbée montrant 80 % de neutrophiles,
- vitesse de sédimentation : 103/115.
- test au Latex positif
- Waaler-Rose positif à 1/256.
- les radiographies articulaires confirmaient le diagnostic de maladie rhumatoïde, les radios pulmonaires.



En 1963, Le Collège déclare "pas de silicose - à revoir dans deux ans".

En septembre 1963 : pas de silicose.

En 1964 : nouvelle hospitalisation pour surinfection bronchique et crises de dyspnée nocturne et état virtuellement grabataire en raison des troubles engendrés par les modifications rhumatismales.

En 1965 : diverses hospitalisations pour des crises de dyspnée. Malgré un traitement aux corticoïdes au moment des crises :  
- l'état général se détériore de plus en plus.

L'examen pulmonaire montre toujours des signes d'emphysème avec une hypersonorité et une diminution du murmure vésiculaire surtout 1/3 sup. aux bases toujours des ronchis.

Traitement par Chymoral et séances de Bird.

Les modifications de la PCE sont toujours identiques.

En 1966 : crises de dyspnée paroxystique, expectoration purulente, dyspnée +++ . On notait en outre un thorax dilaté, une hypersonorité avec des ronchis très importants aux bases.

Angoisse, agitation. Le malade a été mis sous Engström, mais sans efficacité.

Décès le 14 mars 1966.

Nous n'avions point remarqué de signes cliniques de décompensation cardiaque alors qu'à l'électrocardiogramme, la surcharge ventriculaire droite paraissait évidente.



## L'AUTOPSIE

du patient a montré :

### Macroscopiquement

au niveau du poumon droit, symphyse pleurale presque totale, adhérences fibreuses du sommet avec un emphysème bulleux très marqué.

### A la coupe

masses scléreuses silicotiques confluentes en étoiles avec rétractions et emphysème périfocal du lobe supérieur.

Silicose remaniée par des îlots de nécrose blanchâtre : "pseudo-gommeuse".

Poumon gauche : identique.

### Conclusions macroscopiques

Emphysème périfocal très important dans les lobes supérieurs. Nécrose importante au sein des masses silicotiques.

### Histologiquement

- Lésions silicotiques, micronodulaires, nodulaires, confluentes, représentées dans tous les plans de coupes effectués ; spicules biréfringents en quantité, architecture caractéristique.

- remaniements nécrotiques très intenses, de type caséux (recherche de B.K. négative) au sein même des forcérationes scléreuses ou en marge de celles-ci.



Il n'y a aucun granulome nodulaire de type tuberculeux, par contre, certains granulomes fibroblastiques et inflammatoires périnécrotiques ont une orientation évoquant une disposition palissadique.

Ces lésions scléreuses et nécrotiques sont extensives de par la fibrose périphérique de l'emphysème concomitant.

Il s'y associe les habituelles lésions vasculaires à type d'endartérite sténosante. Toutefois, les lésions vasculaires sont ici très intenses, riches en infiltrats lymphoplasmocytaires périlésionnels et surtout en hyalinisations pariétales.

Il faut noter en retour, l'absence de telles lésions à distance du foyer de fibrosclérose et en particulier dans les vaisseaux muqueux bronchiques.

#### Autres organes

Nodosités para-articulaires : prélèvement concernant un tissu fibrocartilagineux articulaire contenant en outre des foyer de dégénérescence mucoïde, des plages de nécrose fibrinoïde et quelques lésions focales, granulomateuses, histiocytaires et macrophagiques organisées autour de petits amas cristallins : ce sont là des aspects compatibles avec différents stades évolutifs d'une polyarthrite chronique évolutive.

#### Conclusion histo-anatomique

- lésions articulaires et para-articulaires compatibles avec une PCE.
- silicose atypique bilatérale, essentiellement confluyente dans les sommets caractérisés par :
  - . une dystrophie fibro-emphysémateuse périfocale très intense
  - . des remaniements nécrotiques nombreux, caséiformes
  - . d'importantes lésions artériolaires.



Donc, accord avec un syndrome de Caplan.

### CONCLUSIONS

Ce cas est particulièrement intéressant car il nous montre la difficulté du diagnostic et de classification des malades ayant une association silicose + PCE.

Malgré une évolution parallèle des lésions, le diagnostic de Caplan n'a été soupçonné qu'en fin d'évolution ... et surtout c'est l'autopsie qui nous révéla l'importance de l'atteinte silicotique - et ce, en dépit des diverses radiographies examinées tant en Sarre qu'en Lorraine.



## CHAPITRE IV

### ETIOPATHOGENIE

L'étiologie des lésions pulmonaires de "Caplan" et des modifications diverses que l'on constata dans l'association P.C.E. + silicose reste encore discutable.

Lors des premières publications - et notamment dans celles de CAPLAN (17, 18, 19, 20) - et de ses associés - l'étiologie d'abord invoquée fut la tuberculose.

Il écrivait alors : "il est maintenant admis en Grande Bretagne que la P.M.F. est une forme de tuberculose modifiée par la poussière - Il est possible que les lésions appelées rhumatismales ne soient, en fait, que des autres manifestations de la tuberculose modifiée par la poussière avec une touche supplémentaire due à la P.C.E."

La ressemblance radiologique avec des opacités pulmonaires est semblable aux tuberculoses.

D'autre part, dans un cas, le bacille de Koch a été isolé dans les crachats d'un sujet.

Enfin, la fréquence des associations de P.M.F. et des opacités rondes suggère aussi qu'il puisse y avoir une pathologie semblable.

CAPLAN cite ensuite des auteurs qui donnent aux rhumatismes une origine tuberculeuse.



KELLGREN, en 1952, suggérait que les lésions inflammatoires pouvaient être - dans la P.C.E. dues à une altération du collagène et qu'il était possible que ces altérations dans les poumons pourraient être rendus plus radio-opaques par la migration des phagocytes empoussiérés dans les zones d'inflammation.

Pour MIALI et CAPLAN (87), cette hypothèse était possible, mais ils y opposaient les arguments suivants :

- 1) ce type de lésions a été retrouvé à l'examen nécropsique de non-mineurs,
- 2) il existe d'autre part des cas cliniques où de toute évidence, l'étiologie ne peut être que tuberculeuse,
- 3) des cas similaires (au Caplan) n'ont jamais été retrouvés. Aucun cas ne fut trouvé dans la vallée de Rhonda Fach - où plus de 90 % de 20.000 personnes non mineurs furent radiographiées.

Cependant, chez des mineurs d'autres minerais, et des travailleurs exposés à d'autres poussières, on découvrit, comme nous l'avons remarqué plus avant, des images identiques - histologiquement, les lésions s'avéraient dans la majorité des cas identiques au Caplan pur.

Le fait prédominant étant une nécrose de collagène, les auteurs pensèrent que le facteur nécessaire dans la formation de cette lésion est la présence de collagène formée soit comme résultat d'une réaction à la poussière, soit comme réaction de la tuberculose à la poussière.

Et, en raison de l'atteinte pulmonaire, la réaction ne pourrait pas être normale.

Cette nécrose du collagène serait peut-être, soit la cause, soit le résultat d'une réponse anormale à la poussière.

Mais la raison de l'augmentation sensible des facteurs rhumatismaux chez des mineurs ayant des P.C.E. n'est pas encore élucidée.



Les travaux de VIGLIANI (149) suggèrent que la silice peut jouer un rôle dans la mise en valeur des manifestations de l'état rhumatoïde.

Des réactions immunologiques ont été constatées au cours du développement des nodules silicotiques.

En outre, des expériences chez des cobayes auraient démontré que la silice - quand elle est injectée en intra-veineuse - peut produire une hyperplasie réticulo-endothéliale et augmenter la production d'anticorps contre les protéines antiguriques.

La silice absorberait les protéines antiguriques et ce phénomène serait la cible de nouvelles réactions antigène - anticorps.

La silice pourrait jouer localement un rôle dans le développement des nodules rhumatoïdes.

La silice pourrait jouer aussi indirectement par l'augmentation du taux des facteurs rhumatoïdes, ce qui a été suggéré (TOMASI) (142), par le fait que les personnes avec un taux élevé de facteurs rhumatoïdes développeraient plus facilement des anomalies pulmonaires diffuses.

D'autre part, il a été constaté que les nodules pulmonaires rhumatoïdes apparaissent rarement chez des malades ayant seulement une P.C.E., mais des sujets arthritiques exposés aux poussières minérales, même si les analyses de silice au niveau des poumons restent dans les limites de la normale, les nodules rhumatoïdes se développeraient avec une plus grande probabilité.

En outre, il semblerait que l'exposition aux poussières, en présence d'un état rhumatoïde, même en l'absence de signe clinique de rhumatisme, serait à l'origine des modifications pulmonaires.



Dans la littérature, nous avons trouvé une autre association, celle de la silicose et de la sclérodermie, qui posait des problèmes identiques.

CHAUVET et MARTIN - FALCK et RODNAN décrivirent des modifications pulmonaires identiques à celles publiées par Caplan ; à savoir, des macronodules disséminés dans les périphéries des champs pulmonaires.

Les analyses histologiques sont certes légèrement différentes, mais nous avons constaté qu'il s'agit comme dans la P.C.E. d'une affection du collagène.

En conclusion de cette étude pathogénique, nous pouvons considérer actuellement que l'association silicotique à une polyarthrite entraîne une sommation de certaines réactions dont les principales peuvent être les lésions vasculaires, des petites artères surtout.

Cette vascularite est commune à la P.C.E. et à la silicose.

Quand on ajoute le rôle joué par les dépôts de silice, ou les réactions immunologiques provoquées par cette silice, on peut avoir une idée pathogénique de cette affection.

Cependant, il serait présomptueux d'avoir à l'heure actuelle, une opinion formée sur cette association, car les phénomènes pathogéniques de l'une et l'autre affection sont l'objet de profondes recherches.



CHAPITRE VPROBLEMES MEDICO-LEGAUX

En raison de sa fréquence, de sa gravité et des problèmes diagnostiques qu'elle pose, la silicose professionnelle a nécessité des dispositions de réparation particulières.

On constate que pour le régime général de Sécurité Sociale, en 1964, sur 4.842 maladies professionnelles, il y a 499 silicozes. (Caisse Nationale de Sécurité Sociale).

Pour le régime minier de Sécurité Sociale, sur 5.473 maladies professionnelles, il y a 5.398 silicozes (statistiques de la Caisse Nationale Autonome de Sécurité Sociale) dans les mines en 1964.

Le tableau 25 - modifié par le décret du 31 août 1950, J.O. du 2 septembre 1950.

---

Maladies engendrées par les poussières de silice libre

SILICOSE : Fibrose pulmonaire consécutive à l'inhalation de poussières renfermant de la silice libre.

- lorsqu'il y a des signes radiographiques accompagnés de troubles (dyspnée et fréquemment bronchorrhée et toux) confirmés par des épreuves fonctionnelles de l'appareil respiratoire.
- complications cardiaques : hyposystolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite.
- complications tuberculeuses : silicozes se manifestant en téléradiographie au minimum par un semis nodulaire à gros grains et compliquée de



tuberculose pulmonaire confirmée bactériologiquement.

- complication pulmonaire non tuberculeuse : pneumothorax spontané.

Liste indicative des principaux travaux  
susceptibles de provoquer ces maladies

(Décret du 13 septembre 1955)

Travaux exposant à l'inhalation de poussières de silice libre, notamment :

- travaux de forage, d'abattage, d'extraction de minerais ou de roches "renfermant de la silice libre".
- concassage, broyage, tamisage et manipulation effectués à sec, de minerais ou de roches "renfermant de la silice libre".
- taille et polissage de roches "renfermant de la silice libre".
- fabrication et manutention de produits abrasifs, de poudre à nettoyer ou autres produits renfermant de la silice libre.
- fabrication de carborundum, du verre, de la porcelaine, de la faïence et autres produits céramiques, des produits réfractaires.
- travaux de fonderie exposant aux poussières de sable, décorchage, ébarbage, dessablage.
- travaux de meulage, polissage, aiguisage effectués à sec au moyen de meules "renfermant de la silice libre".
- travaux de décapage ou de polissage au jet de sable.



Dans les mines de combustibles minéraux solides : travaux au rocher, creusement des voies en couches avec coupage d'épontes, travaux d'abatage du charbon, de tirs de mines, surveillance des travaux précités au rocher ou au charbon.

---

Les dispositions réglementaires concernant la silicose sont actuellement définies par le décret n° 75-1176 du 17 octobre 1957 et la Circulaire d'application n° 76 SS du 28 août 1958.

Elles prévoient notamment :

- 1°) des médecins agréés en matière de pneumoconiose ou des Collèges de trois médecins obligatoirement consultés pour les diagnostics médico-légaux.
- 2°) Le droit à prise en charge lorsque la maladie est nettement caractérisée, même si les critères d'exposition au risque et le délai de prise en charge ne sont pas satisfaits.
- 3°) Une limitation des prestations journalières et des soins à des cas définis.

L'article 5 du décret 57-1176 du 17 octobre 1957 est ainsi rédigé :

"Le droit aux prestations, autres que la réadaptation fonctionnelle, la rééducation professionnelle et le reclassement, prévues à l'article 434, 1°, et aux indemnités visées au 2° du même article, n'est ouvert aux malades reconnus atteints de silicose que dans les cas :

- 1) d'hyposystolie et d'asystolie par insuffisance ventriculaire droite, de tuberculose ou de pneumothorax spontané, constatés comme compli-



cation de la silicose dans les conditions prévues aux articles 9, 10 et 13.

2) de suppuration bronchique ou pulmonaire caractérisée entraînant une incapacité temporaire d'une durée supérieure à trente jours consécutifs ou de rechute de la même affection survenant moins de six mois après la fin de la période d'incapacité temporaire susvisée. Les prestations et les indemnités visées au présent article sont attribuées, selon le cas, à partir du trente et unième jour d'incapacité temporaire résultant de l'affection en cause ou du premier jour de l'incapacité temporaire causée par ladite rechute. Pour l'application du 2° alinéa, de l'article 449 du Code de la Sécurité Sociale, le vingt-neuvième jour est calculé à partir du jour où sont attribuées les indemnités de l'incapacité temporaire.

Dans les textes, il n'est pas fait mention des atteintes rhumatismales et pourtant, comme le prouvent diverses observations, certains problèmes médico-légaux furent soulevés.

Ces problèmes furent posés dès leur découverte par CAPLAN. Mais ces problèmes restent intimement liés à l'étiopathogénie.

Nous avons vu dans un précédent chapitre les difficultés de cette recherche pathogénique.

Néanmoins, nous pouvons poser ces problèmes sous un autre angle - et ce sont en fait ceux qui furent posés par certains des cas cliniques présentés :

Le premier problème est celui de la modification des images pulmonaires - dans le cas n° VIII, les différents Collèges des 3 médecins avaient reconnu sur le vu des différents et successifs clichés radiographiques une silicose. Or, le rapport anatomo-histologique du Prof. LE GAL est formel : il n'a pas été trouvé de lésions silicotiques typiques.



Dans le cas n° IX, les clichés radiologiques ne permettent pas, aux différents Collèges des 3 médecins de parler chez ce mineur de silicose.

La dystrophie bulbeuse masquant les condensations nodulaires - que la silicose n'a jamais été reconnue du vivant de ce mineur, ni en Allemagne (où un Médecin aussi averti en matière de pneumoconiose que le Prof. WORTH, eut à décider de l'existence d'une maladie professionnelle).

Il en a été de même en France où les différents collèges ne reconnurent pas la maladie professionnelle.

Alors qu'à l'autopsie de ce mineur, la silicose ne faisait aucun doute histologique.

Le deuxième problème médico-légal est celui soulevé par les statistiques et notamment celles concernant l'apparition des manifestations chez des sujets d'un âge plus jeune que les lésions habituellement rencontrées, - pleurésies - fibroses.

Le troisième problème a pour objet la "révélation" ou l'augmentation des phénomènes rhumatoïdes chez des sujets exposés aux poussières ... et l'on peut se demander si ces sujets développeraient de telles manifestations s'ils n'avaient pas été exposés aux poussières.

Nous ne pouvons pas tirer de conclusions réelles et valables car nos observations sont en nombre réduit. Seulement, constatons que la série de cas publiés peuvent mettre en évidence d'une part une aggravation des phénomènes rhumatismaux, d'autre part, la trompeuse apparence des images radiologiques.



Néanmoins, nous devons ramener ces problèmes à leur place statistique et rappeler que la fréquence des atteintes rhumatismales chez des silicotiques n'est que de 1 cas pour 1.000 silicotiques environ.



## C O N C L U S I O N

La première partie de cette thèse rappelle les connaissances actuelles sur la P.C.E. en insistant tout particulièrement sur les manifestations pleuro-pulmonaires.

Nous avons décrit :

- les pleurésies rhumatoïdes, dont la fréquence tend à s'accroître,
- les fibroses pulmonaires rhumatoïdes, manifestation pulmonaire que l'on rencontre isolément ou associée à d'autres affections.
- enfin, le syndrome de Caplan, décrit pour la première fois en 1952, par cet auteur, Directeur du Centre des Pneumoconioses de Cardiff et dont l'image radiologique se caractérise par l'apparition, sur un fond silicotique, de nodules de 1 à 5 cm de diamètre dans la périphérie des deux champs pulmonaires.

A la description princeps de Caplan, nous avons joint les publications postérieures :

- les unes précisant l'histologie de telle lésion (GOUGH),
- les autres se préoccupant de la biologie de tels syndromes,
- les dernières décrivant des images pulmonaires proches ou similaires à la description principale - soit des mineurs, soit chez d'autres travailleurs - mais tous atteints de P.C.E.



La deuxième partie de cette thèse a été consacrée à la présentation des neuf cas rencontrés chez des mineurs du Bassin Houiller de Lorraine :

- 2 atteintes pleurales, 1 fibrose pulmonaire,
- 4 syndromes de Caplan, 2 dystrophies bulleuses.

Les deux premières observations peuvent être considérées comme des manifestations de la maladie rhumatoïde. Mais nous sommes cependant obligés de nous interroger sur la possibilité de facteurs déclenchants provenant de l'exposition au risque silicotique.

L'observation III concernait un cas de fibrose avec un bloc alvéolo-capillaire - certes classique dans les fibroses diffuses interstitielles, mais inhabituelles dans la pneumoconiose des mineurs de charbon du Bassin Lorrain.

Les cas suivants (IV, V, VI, VII) peuvent être considérés comme des syndromes de Caplan. Nous retrouvons chez tous, d'abord le fond silicotique, puis sur-ajoutées à cette image, des opacités conformes aux descriptions de CAPLAN.

Tous ces mineurs furent toujours B.K. négatifs - et même, si certains d'entre eux furent traités par les antibiotiques antituberculeux - la preuve de la tuberculose n'a jamais pu être fournie.

Notons que conjointement a été observée l'apparition de signes de P.C.E., ou l'aggravation de ceux-ci.

Les observations VIII et IX ont en commun la complexité de leurs images radiologiques. On peut assimiler les deux cas à des cas de dystrophies bulleuses.

Cette dystrophie bulleuse n'a pas été rencontrée dans d'autres



cas de silicose ou même de silicose associée à une P.C.E.

Après avoir évoqué des hypothèses étiopathogéniques, nous avons abordé les problèmes médico-légaux.

Ils sont complexes, en raison des aspects radiologiques inhabituellement rencontrés chez les silicotiques.

VU

STRASBOURG, le 17 mai 1968

LE PRESIDENT DE THESE

Signé : A.J. CHAUMONT

VU ET APPROUVE

STRASBOURG, le 20 mai 1968

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE

Signé : J.CLAVERT.



# BIBLIOGRAPHIE

- 1) AHO A., JULUNKEN H., et AKIPANEN W. : Pleuro pulmonary X ray findings in SLE and Rheumatoid arthritis.  
Ann. Med. intern. Fenn., 1959, 48, 16.
- 2) ARMAND : P.C.E. et silicose.  
Thèse 1954, n° 35, Montpellier.
- 3) ARONOFF A., BYWATERS E.G.L., FEARNLEY G.R. : Lung lesions in rheumatoid arthritis.  
Brit. Med. J., 1955, 2, 229.
- 4) BAGGENSTOSS A.M., ROSENBREG E.F. : Visceral lesions associated with chronic infections (rheumatoid arthritis).  
Arch. Path., 1943, 35, 503.
- 5) BASSET G., MARLAN P. : Manifestations pleuro-pulmonaires de la P.C.E. Thérapeutique en pneumologie 3<sup>e</sup> série 1958.  
Expansion scientifique française, p. 57.
- 6) BERNARD et RENAULT P., GAMAIN B. : La dystrophie pulmonaire aréolaire (poumons en roue de miel) des fibroses pulmonaires diffuses.  
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1963, 114, 577.
- 7) BLOOM J., RUBIN J.H. : Transient pulmonary manifestation in rheumatoid arthritis.  
Canad. Med. Ass. J., 1959, 63, 355.
- 8) BERGQVIST J. : Bilateral pleurisy in a case of rheumatoid arthritis.  
Acta Rheum. Scand., 1960, 6, 76-80.
- 9) BENNET G.A., ZELLER J.W., BAUER :  
Arch. Path. Chicago, 1940, 30, 70.
- 10) BEVANS, NODELL, DEMARTINI and RAGAN : Systemic lesions of malignant rheumatoid arthritis.  
Am. J. Med., 1954, 16, 197.



- 11) BONARD E.C. et VASEY M. : Les pneumopathies de la P.C.E.  
Schweiz. Med. Wschr., 1960, 33, 886.
- 12) BRANNAN H.M., GOOD C.A., DIVERTIE, BAGGENSTOSS A.H. : Pulmonary disease in rheumatoid arthritis.  
J.A.M.A., 1964, 189, 914.
- 13) BRAUNSTEINER H., EGGART O., POTUSEK : Primar chronische polyarthrititis mit chronischen pulmonalen Veränderungen.  
Deutsche Med. Wschr., 1960, 85, 115, 118.
- 14) BRINKMANN C.L., CHAIKOFF L. : Rheumatoid lung disease. Report of a case which developed in childhood.  
Amer. Rev. Resp. Dis., 1959, 80, 732.
- 15) BURROWS : Pulmonary nodule in rheumatoid disease.  
Brit. J. Radio., 1967, 40, 256-261.
- 16) CAMPBELL J. : A case of Caplan's syndrome in a boiler scaler,  
Thorax, 1958, 13, 177.
- 17) CAPLAN-PAYNE : A broader concept of Caplan's syndrome relatif to rheumatoid factors.  
Thorax, 1962, 17, 205-212.
- 18) CAPLAN A. : Certain unusual radiological apparence of the chest of coal miners suffering from rheumatoid arthritis.  
Thorax, 1953, 8, 29.
- 19) CAPLAN A. : Rheumatoid diseases and pneumoconiosis. Caplan's syndrome.  
Proc. Roy. Med., 1959, 52, III.
- 20) CAPLAN A., COWEN E.D.H., COUGH J. : Rheumatoid pneumoconiosis in foundry worker.  
Thorax, 1957, 13, 181.
- 21) CARR D.T., MAYNE F.G. : Pleurisy with effusion in rheumatoid arthritis with reference to the low concentration of glucose in pleural liquide.  
Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 83, 345.
- 22) CARR D.T., POWER M. : Pleural fluid glucose with special reference to its concentration in rheumatoid with effusion.  
Dis. Chest., 1960, 37, 321.



- 23) CASOLO G., FONTANA G., PAPANI et TAESINI : La manifestazione pleuro-pulmonari nelle malattia reumatoid.  
Rheumatismo, 1964, 16, 7, 14.
- 24) CHARLEY J., SMITH : Pulmonary manifestation - Caplan syndrome.  
Ann. Int. Medecine, vol. 61, 1964.
- 25) CHOFFEL C. : Manifestations respiratoires des collagenoses.  
Gaz. Med. France, 1961, 68, 2487-2498.
- 26) CHRISTIE G.S. : Pulmonary lesions in rheumatoid arthritis.  
Aust. Ann. Med., 1964, 3-49.
- 27) CLERENS J. :  
Acta belges Med. Soc., 1953, 11, 336.
- 28) CONTIN S.V. : Unusual cardio-pulmonary involvement in R.A.  
Dis. Chest., 49, 552, 1966.
- 29) COOKE R.T. : Chronic diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheumatoid arthritis.  
Lancet, 1962, 2, 831.
- 30) COSTE : Relation des affections rhumatismales avec les collagénoses.  
Rev. du Prat., 1955, 1, 11, 2955.
- 31) CRUICKSHAND B. : Interstitial pneumonia and its consequences in rheumatoid arthritis.  
Brit. J. Dis. Chest., 1961, 55, 35.
- 32) COLINET E. : Acta physiother. rheum. belg., 1950, 5, 185 - 1953, 8, 37.
- 33) CUDKOWICZ I., MADOFF I.M., ABELMANN W.H. : Rheumatoid lung disease. A case report with includes respiratory function studies and a lung biopsy.  
Brit. J. Dis. Chest., 1961, 55, 35.
- 34) DAVID-CHAUSSE J., TESSIER R., CASTING, GEMIAUX M., QUINTOR A., LACOSTE B. : Les pleurésies au cours de la polyarthrite rhumatoide.  
Rev. de Méd. de Toulouse, 1965, 557-569.
- 35) DAVIES A. : Iyopneumothorax in rheumatoid lung disease.  
Thorax, 1966, 21, 230-235.
- 36) DECHOUX J., RUYSSSEN L. : Le syndrome de Caplan. A propos d'un cas.  
Strasbourg Médical, 1956, 7, 359.



- 37) DESPLANQUES : Le syndrome de Caplan.  
Thèse Lille, 1955.
- 38) DIXON A.T., BALL J. : Honeycomb and chronic rheumatoid arthritis.  
A case report.  
Ann. Rheum. Dis., 1962, 16, 241.
- 39) DICKEMANS Fritz : Das Caplan Syndrom.  
Verhandh. Deutsch. Gesell., 65, 411, 1954.
- 40) DOCTOR L., SNIDER G.L. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis associated with arthritis.  
Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85, 413.
- 41) DOUGLAS A.C. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis. Report of a case.  
Brit. J. Dis. Chest., 1960, 54, 86.
- 42) DUMAS L.W., GREGORY R.L., OZEY F.L. : Case of rheumatoid lung with cavity formation.  
Brit. Med. J., 1963, 1, 383.
- 43) ELLMANN P., BALL R.E. : Rheumatoid disease with joint and pulmonary manifestation.  
Brit. Med. J., 1948, 2, 816.
- 44) ELLMAN P., CUDKOWICZ L. : Pulmonary manifestation in the diffuse collagen disease.  
Thorax, 1954, 9, 46.
- 45) EMERSON P.A. : Pleural effusion complicating rheumatoid arthritis.  
Brit. Med. J., 1956, 4964, 428.
- 46) FLATLEY F.J. : Rheumatoid pulmonary disease.  
New Engl. J. Med., 1959, 261, 1105.
- 47) FORBES J. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis and honeycomb lung.  
Aust. Ann. Med., 1958, 7, 205.
- 48) FOUQUET J., JAIS B., RENAULT P., CASTELAIN : Evolution singulière d'une pneumopathie aiguë au cours d'une P.C.E.  
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1964, 115, 175.
- 49) FRIEDMAN A., DEATON W.R. : Diffuse interstitial fibrosis of the lung (Hamman Rich syndrome). Successful palliation of a case with steroid therapy.  
Dis. Chest., 1958, 34, 557.



- 37) DESPLANQUES : Le syndrome de Caplan.  
Thèse Lille, 1955.
- 38) DIXON A.T., BALL J. : Honeycomb and chronic rheumatoid arthritis.  
A case report.  
Ann. Rheum. Dis., 1962, 16, 241.
- 39) DICKEMANS Fritz : Das Caplan Syndrom.  
Verhandh. Deutsch. Gesell., 65, 411, 1954.
- 40) DOCTOR L., SNIDER G.L. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis associated with arthritis.  
Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85, 413.
- 41) DOUGLAS A.C. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis. Report of a case.  
Brit. J. Dis. Chest., 1960, 54, 86.
- 42) DUMAS L.W., GREGORY R.L., OZEY F.L. : Case of rheumatoid lung with cavity formation.  
Brit. Med. J., 1963, 1, 383.
- 43) ELLMANN P., BALL R.E. : Rheumatoid disease with joint and pulmonary manifestation.  
Brit. Med. J., 1948, 2, 816.
- 44) ELLMAN P., CUDKOWICZ L. : Pulmonary manifestation in the diffuse collagen disease.  
Thorax, 1954, 9, 46.
- 45) EMERSON P.A. : Pleural effusion complicating rheumatoid arthritis.  
Brit. Med. J., 1956, 4964, 428.
- 46) FLATLEY F.J. : Rheumatoid pulmonary disease.  
New Engl. J. Med., 1959, 261, 1105.
- 47) FORBES J. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis and honeycomb lung.  
Aust. Ann. Med., 1958, 7, 205.
- 48) FOUQUET J., JAIS B., RENAULT P., CASTELAIN : Evolution singulière d'une pneumopathie aiguë au cours d'une P.C.E.  
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1964, 115, 175.
- 49) FRIEDMAN A., DEATON W.R. : Diffuse interstitial fibrosis of the lung (Hamman Rich syndrome). Successful palliation of a case with steroid therapy.  
Dis. Chest., 1958, 34, 557.



- 64) ISHINISHI S., MIYAZAKI T. : A study on immunity to experimental silicosis.  
Ref. of the Mitsui Med. Res.Int. Ind. : 1.2.1957.
- 65) JULLIEN J.L. : A propos du syndrome de Caplan.  
E.M.C., 60-40, 6, 1965.
- 66) KATZ K.L., AUERBACH : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis.  
Dis. Chest., 1951, 20, 366.
- 67) LAMY M., FREZAL J., NEZELOFF C., LORTHOLAVY P. : Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse avec manifestations articulaires.  
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1960, 111, 310.
- 68) LABROQUE J.R., HARDEL P.J., BALQUET A., SIMON : Pleurésies révélatrices de la polyarthrite rhumatoïde.  
Presse Médicale, 75, 17, 851-853.
- 69) LAVENNE F., MEERSSEMAN F. et BRASSEUR L. : Fibrose interstitielle diffuse et pneumoconiose des houilleurs.  
Poumon et coeur, 1965, t. 21, n° 6, 691-701.
- 70) LEE F.I., BRAIN A.T. : Chronic diffuse interstitial pulmonary fibrosis and rheumatoid arthritis.  
Lancet, 1962, 2, 693.
- 71) LEE P.R., SOX U.C., NORTH F.S., WOOD G.A. : Pleurisy with effusion in rheumatoid arthritis.  
Ame. Arch. His. Med., 1959, 104, 634.
- 72) LEYS D.G., SWIFT : Pulmonary lesions in rheumatoid arthritis.  
Brit. Med. J., 1949, 1, 134.
- 73) LIEVRE J.A. : Formes atypiques et association morbides dans l'arthrite rhumatoïde.  
Rev. du Prat., T. XII, n° 13, 1387-1397.
- 74) LOCKE G.B. : Rheumatoid lung.  
Clin. Rad., 14, 43, 1963
- 75) LITTRER T.R. : Polyarthrititis with pulmonary manifestation.  
Rheumatisme, 1953, 9, 24.
- 76) LUCCHERINI T. et CECCHI E. : La localisation pulmonaire de la P.C.E.  
Rev. rhumat., 1952, 23, 721.



- 77) LUNG, LEVY, DAVID CHAUSSE : Le poumon dans la polyarthrite rhumatoïde  
J. Méd. Bordeaux, 1963, 140, 873.
- 78) MALLORY T.B. : Pathology of pulmonary fibrosis including chronic  
pulmonary sarcoïdosis.  
Radiology, 1948, 51, 468.
- 79) MANIGAUD G., SORS C.H., TAUSSIG N. : Polyarthrite rhumatoïde et  
fibrose pulmonaire interstitielle diffuse.  
Presse Médicale, 1964, n° 72, 45, 2667-2670.
- 80) MARTIN E., FALLET G.H. : Le syndrome de Caplan  
Schweiz. Med. Wschr., 1953, 83, 776.
- 81) MATTINGLY : Review article : the lung and rheumatoid arthritis.  
Ann. Phys. Med., 7, 189, 1964.
- 82) MAXWELL W.M., CAMPBELL P.E. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis  
Hamman-Rich Syndrome.  
Med. J. Aust., 1960, 47, 616.
- 83) MECHELEN M.V. (van) :  
Arch. maal. Prof. 1954, 16, 525.
- 84) MEER C. (Van der) :  
Ned. Geneesk., 1954, 98, 3539.
- 85) MERRIL J.M., COLLAWAY J., MENEELY G.M. : Diffuse interstitial fibrosis  
of the lung.  
Southern Med.J., 1956, 49, 997.
- 86) MIALL :  
Annales of the rheumatoid, 1955, 14, 160.
- 87) MIALL W.E., CAPLAN A., COCHRANE A.C., KILPATRICK C.S., OLDHAM :  
An epidermiological study of rheumatoid arthritis associated  
with characteristic ches X ray apparances in coal workers.  
Brit. Med. J., 1953, 2, 1231.
- 88) MIDDLETON J.W. : Pulmonary manifestations of systemic diseases.  
Dis. Chest., 1951, 19, 473.
- 89) MOORE F.H., HAMLIN J.W., LINDSAY S. : Progressive diffuse interstitial  
fibrosis of the lung.  
Am. Arch. Intern. Med., 1957, 100, 651.



- 90) MORGAN : Caplan syndrome  
Ann. Intern. Med., 55, 661, 1961.
- 91) MORGAN : The lung and pleura in rheumatoid arthritis.  
Ann. J. Roentg., 98, 334, 1966.
- 92) NEWCOMBER, MILLER, HEPPER, CARTER : Pulmonary dysfunction in rheumatoid arthritis.  
Dis. Chest., 1964, 5, 562.
- 93) NIJNIK : Non tuberculous cavities in pneumoconiosis.  
Pol. Med. J., 5, 867, 78, 1966.
- 94) NOOMAN C.D., TAYLOR F.B. : Nodular rheumatoid disease of the lung.  
Arth. And Rheum., 1963, 6, 232.
- 95) OGNIBENE J.A. : Systemic rheumatoid disease with interstitial fibrosis.  
Ame. Arch. Intern. Med., 1960, 105, 762.
- 96) POSPER : Pneumoconiosis in worker of artificial grading wheels.  
Brit. Intern. Med., 17, 109, 1960.
- 97) PATTERSON C.D., HARVILLE W.E. and P. ERCE : Rheumatoid lung disease  
Ann. Intern. Med., 62, 685, 1965.
- 98) PAYNE : Serum protein fraction rheumatoid pneumoconiosis.  
J. Clin. Path., 15, 475, 1962.
- 99) REEVES A., BUSBY E. : Gel electrophoresis in the study of pneumoconiosis  
Amer. Indest. Hyg. Ass. J., May 66, 27, 278-87.
- 100) RENAULT P., SEGRESTAA J.M. : Les fibroses interstitielles.  
Poumon et Coeur, 1965, 21, 721-733.
- 101) RODMAN : The association of progressive systemic sclerosis with coal miners pneumoconiosis.
- 102) ROPES M.W., BENNET G.A., COBB S., JABOD : Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis.  
Bull. Rheuma. Dis., 1958, 13, 193.
- 103) ROPES : Diagnostic criteria for rheumatoid arthritis.  
J. Chronic. Dis., 5, 630-635, 1957.



- 104) RUBENS DUVAL J., VILLAUMEY, BASSET : Etude critique des lésions extra-articulaires de la P.C.E.  
J. Belg. Med. Phys. Rhum., 1958, 13, 193.
- 105) RUBENS DUVAL J., VILLAUMEY, BASSET : Revision critique des lésions extra-articulaires de la P.C.E.  
Semaine des Hôpitaux, 1962, 38, 12, 572-588.
- 106) ROBERTSON J.L., BRINCKMAN G.L. : Nodular rheumatoid lung disease.  
Amer. J. Med., 1961, 31, 483.
- 107) RUBIN : Nodular pleuro-pulmonary rheumatoid disease.  
Am. J. Med., 42, 562-581, 1967.
- 108) RUBIN E.H. : The lungs of the minor of systematic diseases.  
Thomas ed. Springfield.
- 109) RUBIN E.H. : Pulmonary lesion in rheumatoid disease with remarks on diffuse interstitial fibrosis.  
Amer. J. Med., 1939, 19, 369.
- 110) PETRY T.L., WILKINS M. : The fives manifestations of rheumatoid lung.  
Dis. Chest., 1966, 49, 75-82.
- 111) PETRY H. :  
Arch. Gewebe Path., 1954, 13, 221.
- 112) PRICE T.M., SHELTON : Rheumatoid arthritis with lung lesions.  
Thorax, 1956, 11, 234.
- 113) PORTER M.M. : Rheumatoid lung disease with contour nodules-pneumothorax and eosinophili.  
New Engl. J. Med., 1966, 275, 697-700.
- 114) RAMIREZ J., LOPEZ, MAJANO, SCHULTZE : Le syndrome de Caplan.  
Am. J. Med., 1964, 37, 643-652.
- 115) RAMIREZ J. et all. : Rheumatoid disease of the lung with cavitation - two cases.  
Dis. Chest., 1966, 50, 544-547.
- 116) RAVAUT P., VIGNON G., LEJEUNE E., MAITRE PIERRE J., MULLER J. : Les formes atypiques de la P.C.E.  
Rev. de Rhumat., 1959, 26, 579-587.



- 117) RICKARDS G.A., BARRET G. : Rheumatoid lung changes associated with absetosis.  
Thorax, 1958, 13, 185.
- 118) ROSMANITH J., BRUCKNER : Le syndrome de Caplan chez les mineurs du bassin houiller d'Astrave-Karina.  
Pracovni Lekastir, 1962, 14, 2, 70-75.
- 119) RAVEN R.W., WEBET, PRICE L.W. : The necrobiotic nodule of rheumatoid arthritis.  
Ame. Rheum. Dis., 1948, 7, 63.
- 120) SADOUL : L'expertise de la silicose pulmonaire.  
Masson, 1959, Paris.
- 121) SANEN F.J., BUSICK, JOHNSON H. : Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs ; report of a case.  
Dis. Chest., 1960, 37, 444.
- 122) SCADDING J.C. : Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lung.  
Brit. Med. J., 1960, 1, 443-450.
- 123) SCHOOLS, MIKKELSON : Rheumatoid pleuritis.  
Arth. and rheumatism., 1962, 4, 369-378.
- 124) SCHROEDER W., FRANKLIN E.C., MAC EVEN C. : Les facteurs rhumatismaux chez les malades atteints de silicose avec fibrose nodulaire du poumon sans arthrite rhumatoïde.  
Arthritis and Rheumatism., 1962, 5, 1, 10-18.
- 125) SEPKE G. (Von) : Die tumoröse Silikose bei Polyarthrititis  
Tuberkulosearzt, 1954, 11, 154.
- 126) SIEVERS K., AHO K., PERTTOLA Y. : Studies of rheumatoid pulmonary disease.  
Acta Tuberc. Scand., 1964, 45, 21.
- 127) SINCLAIR R.J.G., CRUISKHAND B. : Clinical and pathological study of 16 cases of rheumatoid arthritis with extensive viscera involvement.  
J. Med., 1956, 35, 313.
- 128) SINGER J.M., PERALTA F.M., LYANS H.D., PLATZ C.M. : Presence of serologically active macroglobuline in sera of some patients with active pulmonary tbc.  
Arth. and Rheum., 1961, 4, 124.



- 129) SIENIEWICZ P.J., MARTIN J.M., MORR E., MILLER A. : Rheumatoid nodules of the lung.  
J. Canad. Assoc. Radiol., 1963, 13, 73.
- 130) SKOGRAND A. : Visceral lesions in rheumatoid arthritis.  
Acta Rhum. Scand., 1956, 2-17.
- 131) SMITH W.W., ROTHERMICH N.O. : Diffuse interstitial fibrosis complicating rheumatoid arthritis. Report of a case.  
Ohio Med. J., 1957, 53, 773.
- 132) SNOEK : Syndrome von Caplan.  
Nederl. T. ferost., 109, 11, 1965.
- 133) SORS C.H. : Les pleuro-pneumopathies des collagenoses.  
La rev. de Méd., 1961, 12, 795-802.
- 134) SORS C.H. : Sclérose pulmonaire.  
Rev. tbc et poumons, 1959, 23, 1109-1124.
- 135) SPIERA H., GOTTLIEB, TEIRSTEIN A.J., STILZBACH : A serologic study of the diffuse interstitial pulmonary fibrosis. Proceed of the annual meeting of the Amer. Rheum. Assoc. in Arthr. and Rheum. 1963, 6, 300.
- 136) STENGEL B.F. and al. : Pulmonary rheumatoid nodule with cavitation and chronic lipid effusion.  
J.A.M.A., 1966, 198, 1263, 1266.
- 137) STOLTE : Rheumatoid arthritis and pulmonary change.  
Nederl. Gensd., 96, 1298-1300, 1952.
- 138) SULLIVAN M.A., MILLER D.K. : Pulmonary manifestations in collagen diseases.  
Arch. Int. Med., 1962, 110, 769.
- 139) TALBOOT J.A., COLKINS : Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis  
J.A.M.A., 1964, 189, 911.
- 140) TARA S., CAVIGNEAUX A., DELPLACE Y. : Un cas de syndrome de Caplan chez un mineur du Pas de Calais.  
Arch. Mal. Prof., 1954, 15, 42.
- 141) TELLESON : Rheumatoid pneumoconiosis. Caplan's syndrome in a absetos worker.  
Thorax, 16, 372, 1961.



- 142) TOMASI T.B., FUDENBERG H.H., FURBY N. : Possible relationship of rheumatoid factors and pulmonary disease.  
Amer. J. Med., 1962, 33, 243.
- 143) TURIAF : Les collagenoses viscérales.  
Masson, Paris, 1957.
- 144) TURIAF J., BASSET Fr. : Les collagenoses viscérales.  
Rev. Lyonnaise Med., 1959, 8, 294.
- 145) TUFT L., GIRSH L.S. : Diffuse interstitial pulmonary fibrosis in an allergic patient report of a case.  
Amer. J. Med., 1958, 235, 60.
- 146) UEHLINGER E. : Die kollagen Krankheiten des Lergger.  
Bibliotheca Tuberculosa, 1959, 14, 144-176.
- 147) WALFORD et KAPLAN : Pulmonary fibrosis and Giant cell - reaction with altered elastic tissue endogenous pneumoconiosis.
- 148) VAN MECHELEN : La silicose et la P.C.E.  
Arch. Mal. Prof., 15, 525, 1954.
- 149) VIGLIANI E.C., PERNIS B. : Immunological factors in the pathogenesis of hyaline tissue of silicosis.  
Brit. J. Indust. Med., 15, 8, 1958.
- 150) WARD : Sheep cell agglutination.  
Ann. Rheumatism. Dis. : 24, 246, 1965.
- 151) WARD R. : Pleural effusion and rheumatoid disease.  
Lancet, 1961, 2, 1888.
- 152) WAREMBOURG G., NIQUET G., AUBUDEAUX P. : Le poumon dans la P.C.E.  
Lille Méd., 1957, 2, 401.
- 153) XANTOR et MORROW : Caplan's syndrome.  
Am. Rev. Tub., 1958, 2, 274.
- 154) YARDUMIAN K., KLEINERMANN : Pathogenesis of so called diffuse vascular a collagene disease.  
Arch. intr. Med., 1949, 81.
- 155) YOLES : Cavitation of a rhumatoid lung nodule.  
Am. Rhum. Med., 7, 105-106, 1963.



- 156) ISHINISHI S. and MIYAZAKI R. : Compte rendu des journées françaises de pathologie minière.  
Charbonnage de France, Paris, 1958, p. 319.
- 157) H.W. FULLER : On rheumatism, rhumatic gout and sciatic. Their pathology, Symptom and treatment.  
Cité par TURIAF, SHORT-BAUER.
- 158) Mc CRAE : Arthritis deformans.  
Cité par TURIAF, SHORT-BAUER.
- 159) CARLIER J.M. : Le syndrome de Caplan chez les mineurs.  
Arch. Mal. Professionnelles, 1954, 15, 5, 383.
- 160) DESSE G. : P.C.E. et silicose.  
Ligue française contre le rhumatisme.  
Séance du 15 avril 1953.
- 161) FRANCON : Le syndrome de Caplan.  
Le Scapel, 7 février 1953, 106.
- 162) CHRISTIAENS L., BALGERIES E., FAUBERT G. : Le syndrome de Caplan.  
Rev. Rhum., 1954, 21, 1.
- 163) CHATGIDAKIS : Rheumatoid pneumoconiosis.  
Arch. Environ Health, 1961, 2, 397-407.





